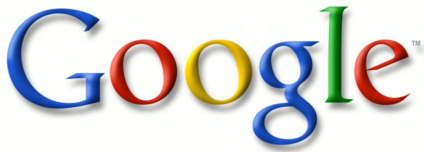




KLEMPERER,

KLINISCHE DIAGNOSTIK

ZWÖLFTE AUFLAGE


VE
RI
TAS

GRUNDRISS

DER

KLINISCHEN DIAGNOSTIK.

ZWÖLFTE AUFLAGE.

GRUNDRISS

DER

KLINISCHEN DIAGNOSTIK

VON

DR. MED. GEORG KLEMPERER,
UNIVERSITÄTSPROFESSOR IN BERLIN.

Zwölfte, neubearbeitete Auflage.

Mit 64 Abbildungen.

BERLIN 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Uebersetzungen ins Englische, Italienische, Russische, Ungarische, Spanische und Portugiesische sind bereits erschienen.

Vorwort zur zehnten Auflage.

Dies Büchlein ist vor zwölf Jahren als rechtes Studentenbuch mitten aus dem Unterricht heraus geschrieben worden; das ist wohl der Grund, weswegen es unter den Studierenden so viele Freunde gefunden hat.

Von Jahr zu Jahr war ich bemüht, die Früchte wachsender Erfahrung in diesem Buche niederzulegen, der wenig veränderten Form immer reicheren Inhalt zu verleihen.

Ich möchte hoffen, dass das kleine Werk meinen lieben Kommilitonen wert bleibt wie bisher, und dass es zugleich den ärztlichen Praktikern immer brauchbarer sich erweise!

Die erste Auflage dieses Büchleins habe ich am 6. April 1890 meinem damaligen Chef zur 25 jährigen Jahresfeier seiner Wirksamkeit als Kliniker zugeeignet; die zehnte Auflage kommt gerade zurecht, um dem Lehrer und Meister von ehedem als Zeichen ungeminderter Verehrung zu seinem 70. Geburtstag dargebracht zu werden.

Berlin, 15. Februar 1902.

Georg Klemperer.

Vorwort zur zwölften Auflage.

Wie in der elften, so sind auch in der zwölften Auflage einige Aenderungen und vielfache Zusätze vorgenommen worden, welche dem Fortschritt der innern Diagnostik Rechnung tragen. Neu hinzugekommen sind die Abschnitte über funktionelle Diagnostik der Nierenkrankheiten sowie über Punktionen und Zytodiagnostik; vollkommene Neubearbeitung erfuhr die Diagnostik der Darmkrankheiten, wobei ich mich eng an mein eben erschienenes „Lehrbuch der innern Medizin“ anschloss.

Wiesbaden, 15. April 1905.

Georg Klemperer.

Inhalts-Verzeichnis.

Der „Nervenstatus“ auf S. 33 ist von Herrn Geheimrat Goldscheider redigiert, welchem ich für die freundliche Ueberlassung desselben zu Dank verpflichtet bin.

Die Abbildungen sind von Herrn Dr. Johannes Mann in Leopoldshall meist nach eigenen Präparaten gezeichnet, zu geringerem Teil nach älteren Präparaten und Abbildungen des Herrn Geheimrat v. Leyden. Herrn Dr. Mann sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank für die sorgfältige Ausführung der Zeichnungen.

Fig. 56—62 und 64 sind mit gütiger Erlaubnis der Herren Verfasser dem mikrophotographischen Atlas von Fränkel und Pfeiffer entnommen.

Der Gang der diagnostischen Untersuchung.

Die Aufgabe der praktischen Medizin ist, Krankheiten zu verhüten und die Gesundheit wiederherzustellen. Die unumgänglich notwendige Vorbedingung einer planmässigen Behandlung des erkrankten Menschen ist die Erkenntnis der vorliegenden Krankheit. Die Lehre von der Erkennung der Krankheiten ist die Diagnostik.

Eine vollständige Diagnose umfasst: 1. die Benennung der Krankheit, d. i. die Einordnung derselben in eine bestimmte Krankheitsgruppe; 2. die Erkenntnis des Stadiums, eventuell der Besonderheit oder der Komplikationen der Krankheit; 3. die Erkenntnis und Würdigung der zur Zeit bestehenden oder im weiteren Verlauf drohenden Gefahren.

Die Diagnose ist das Ergebnis der Krankenuntersuchung. Diese besteht aus Krankenexamen (Anamnese) und objektiver Untersuchung (Status praesens).

Man tut gut, in Anamnese und Status praesens sich an die Reihenfolge eines bestimmten Schemas zu halten, um keinem Irrtum durch Versäumnis ausgesetzt zu sein.

Folgendes Schema dürfte sich für den Anfänger zur Einübung wohl empfehlen.

Name, Alter, Stand, Datum der Untersuchung.

Anamnese:

1. Hereditäre Verhältnisse.
2. Kindheit, Menstruation.
3. Allgemeine Lebensverhältnisse, Beschäftigung.
4. Vergangene Krankheiten, Puerperien.
5. Gegenwärtige Krankheit, ihre Prodrome und angebliche Ursache.

6. Die ersten Erscheinungen der Krankheit. (Fieberfrost Subjektive Beschwerden, Funktionsstörungen.)
7. Verlauf der Krankheit bis heute.
8. Bis wann stieg sie an? War eine Besserung oder Nachlass?
9. Bisherige Behandlung.
10. Komplikationen; Angaben des Patienten über die Hauptfunktionen, z. B. Schlaf, Appetit, Husten, Auswurf, Urin etc.; Kräftezustand, Ernährung, Aussehen.

Status praesens:

A. Allgemeiner Teil.

I. Konstitution. (Statur, Knochenbau, Muskulatur, Fettpolster.)

II. Lage. (Aktive oder passive Rückenlage etc.)

III. Gesicht.
1. Farbe (Wangen, Lippen, Konjunktiven).
2. Ernährung, Turgor.
3. Ausdruck.
4. Blick.

IV. Haut.
1. Farbe. (S. 6.)
2. Exantheme, Oedeme, Narben, Dekubitus.
3. Beschaffenheit. (Trocken, feucht.)
4. Temperatur und ihre Verteilung.

V. Puls.
1. Frequenz, Rhythmus.
2. Beschaffenheit der Arterie (gradlinig, geschlängelt, sklerosiert).
3. Spannung der Arterie.
4. Beschaffenheit der Pulswelle.

VI. Respirationsfrequenz und Typus.

VII. Auffällige Symptome.

VIII. Klagen des Patienten.

B. Spezieller Teil.

I. Nervensystem.
1. Sensorium. (Frei? Benommen?)
2. Kopfschmerzen, Schwindel.
3. Schlaf.
4. Tremor.
5. Delirien, abnorme Stimmung.
6. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

II. Digestionsapparat.
1. Lippen, Zunge.
2. Rachen.
3. Appetit.
4. Durst.
5. Erbrechen.
6. Stuhlgang.

7. Palpation des Abdomens (schmerzhafte Stellen? Tumoren?), der Leber und der Milz.
8. Perkussion des Abdomens. (Magen, Leber, Milz Geschwülste.)
9. Untersuchung des Mageninhalts.

III. Respirationsapparat.

1. Rhythmus der Atmung.
2. Bau des Thorax.
3. Atembewegungen. (Frequenz, Typus, Ergiebigkeit, Einseitigkeit.)
4. Husten und Auswurf.
5. Perkussion.
6. Auskultation.
7. Pectoralfremitus und Bronchophonie.

IV. Zirkulationsapparat.

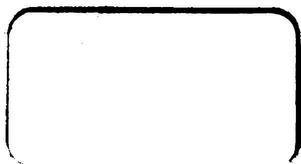
1. Inspektion der Herzgegend.
2. Inspektion der grossen Gefässe.
3. Palpation des Herzstosses.
4. Palpation des Spitzenstosses.
5. Perkussion des Herzens.
6. Auskultation des Herzens.
7. Auskultation der grossen Gefässe.

V. Urin.

1. Willkürliche, schmerzhafte Entleerung.
2. Menge in 24 Stunden.
3. Spezifisches Gewicht.
4. Farbe, Trübung.
5. Reaktion.
6. Eiweiss und Zucker.
7. Sedimente, Formbestandteile.

Anmerkung zum Schema. Der Anfänger tut gut, sich das Schema einzuprägen und stets die Reihenfolge desselben bei der Untersuchung innezuhalten. Der erfahrene Arzt gewinnt den Allgemeinstatus in wenig Augenblicken, während er gleichzeitig die anamnestischen Fragen an den Patienten richtet. Durch Anamnese und Allgemeinstatus wird meist die diagnostische Aufmerksamkeit auf bestimmte Organsysteme hingelenkt, mit denen man die Spezialuntersuchung beginnt. Der als erkrankt befundene Organapparat wird mit der grössten Sorgfalt untersucht, bei den übrigen Organen begnügt man sich mit der Feststellung der Hauptpunkte.


VE RI
TAS

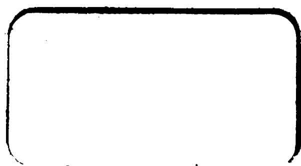


J. B. Ayer Jr

1.00
ix

JAMES B. AYER, Jr.,
518 Beacon Street.


VE
RI
TAS



J. B. Ayer Jr

JAMES B. AYER, Jr.
518 Beacon Street.

GRUNDRISS
DER
KLINISCHEN DIAGNOSTIK.

ZWÖLFTE AUFLAGE.

a) **Hydrops mit Zyanose und Dyspnoe ist das Zeichen von unkompensierten Herzkrankheiten (kardialer Hydrops).**

Die Herzkrankheiten verursachen hochgradige Stauung des venösen Rückflusses. Das Blut verweilt übermässig lange in den Geweben, wo es allen O verliert und sehr viel CO_2 aufnimmt. Die überfüllten Venen vermögen nicht mehr in gewohnter Menge die Lymphflüssigkeit aufzunehmen, welche nun die Gewebe überschwemmt.

b) **Hydrops mit Albuminurie ist das Zeichen der Nierenkrankheiten (renaler Hydrops); der Entdecker dieses Zusammenhanges ist der englische Arzt Richard Bright (1825); man nennt deshalb das Symptomenbild Hydrops und Albuminurie: Brightsche Krankheit.**

Man kann den Hydrops bei Albuminurie folgendermassen erklären: Für gewöhnlich sind die feinen Gefässe undurchlässig für grössere Mengen Plasma infolge einer lebendigen Tätigkeit der Wandzellen. Diese Tätigkeit ist nur dann intakt, wenn die Zellen gut ernährt werden, d. h. wenn die Blutmischung normal ist. Die Blutmischung wird schlecht, wenn die Nieren erkranken; denn diese Organe scheiden in gesundem Zustande alle Abfallstoffe aus dem Blute aus: in Krankheiten des Nierenepithels bleiben Abfallstoffe im Blute zurück, die Gefässwandzellen werden infolge der schlechten Ernährung durchlässig, und es kommt zu Oedem. Gleichzeitig führen alle Erkrankungen des Nierenepithels zum Durchtritt von Eiweiss in den Urin.

Eine andere Auffassung hält die renalen Oedeme vielfach für entzündliche, hervorgerufen durch die Einwirkung derselben Noxe auf die Gefässwände, welche auch die Nieren zur Entzündung reizt.

Bei hochgradigem Stauungshydrops tritt öfters geringe Albuminurie durch Stauung in den Nierenvenen ein; die gleichzeitige Zyanose und Dyspnoe weist die Diagnose auf das Cor.

Bei interstitieller Nephritis und Granularatrophie der Nieren kommt es zu sekundärer Herzerkrankung und also zu einer Kombination von Herz- und Nierenleiden.

c) **Hydrops der Kachektischen. Oedeme ohne Dyspnoe und Zyanose, ohne Albuminurie können in allen Zuständen sehr schlechter Ernährung, insbesondere in den kachektischen Krankheiten, bei Karzinomatösen, Anämischen, Phthisikern, Diabetikern etc., aber auch vorübergehend bei Inanition und Ueberanstrengung vorkommen.**

Diese Oedeme sind ebenfalls durch die schlechte Blutmischung zu erklären, welche die Wandzellen der Gefässe durchlässig macht. Die schlechte Blutmischung kommt entweder durch direkte Blut-

erkrankung (Anämie, Leukämie, schwere Chlorose) oder durch schlechte Ernährung oder chronische Organerkrankungen zustande. — Die vorübergehenden Oedeme überangestrengter junger Leute sind z. T. durch zu langes Stehen zu erklären.

9. Exantheme (Ausschläge). Bei der Betrachtung der Haut hat man darauf zu achten, ob Ausschläge vorhanden sind oder nicht. Diese sind besonders für die fieberhaften Erkrankungen von grosser Wichtigkeit; oft entscheiden sie ohne weiteres die Diagnose. Exantheme muss man öfters gesehen haben, um sie im einzelnen Falle wieder zu erkennen; aus der Beschreibung sind sie schwer aufzufassen.

Das Masernexanthem ist zackig-grossfleckig, das Scharlachexanthem ganz kleinfleckig, so dass es diffus rot aussieht. Roseola sind stecknadelkopf- bis erbsengrosse, wenig erhabene rote Flecke, die bei Typhus abdominalis spärlich über den Bauch, seltener über die Brust verstreut sind. (Bei Flecktyphus sehr reichliche Roseola.) Exantheme zeigen sich oft erst mehrere Tage nach Beginn des Fiebers; das Fehlen des Exanthems schliesst deshalb die Diagnose eines exanthematischen Fiebers nicht aus.

Exantheme ohne Fieber, vielfach ohne wesentliche Allgemeinstörung sind die Zeichen der Hautkrankheiten (oft auf Syphilis beruhend), deren Kenntnis nur durch sorgfältige Studien in Spezialkliniken gewonnen werden kann.

In einzelnen Fällen entstehen Exantheme als unerwünschte Nebenwirkung nach der Einnahme gewisser Arzneimittel, z. B. Akne nach Jodgebrauch, morbillenartiges Exanthem nach Antipyrin. Die Arzneiexantheme verschwinden bald, nachdem das Medikament ausgesetzt ist.

Blutergüsse unter die Haut (Sugillationen oder Suffusionen; wenn punktförmig: Petechien) kommen vor: 1. bei schwer verlaufenden Fällen einiger Infektionskrankheiten (hämorrhagische Masern, Scharlach, Pocken, Typhus); 2. bei akutem Gelenkrheumatismus, meist ohne besonders schweren Verlauf (Peliosis, Purpura rheumatica); 3. in sehr schweren Bluterkrankungen (Anämie, Leukämie); 4. bei Erkrankungen der Leber (akute Atrophie, selten Cirrhose u. a.); 5. in besonderen, in ihren Ursachen bisher nicht erforschten Erkrankungen des Stoffwechsels, die meist zu grosser Hinfälligkeit führen (Morbus maculosus Werlhoffi, Skorbut). Bei Skorbut steht Entzündung und Blutung des Zahnfleisches im Vordergrunde.

Petechien mit zentralem Eiterpunkt sind das Zeichen von Hautembolien bei schweren Formen von Pyämie, ulzeröser Endokarditis und Rotz.

10. Temperatur der Haut. Man legt die Hand leicht auf die Brust des Patienten und schiebt sie vorsichtig in die Achselhöhle. Auf diese Weise kann man die Körper-

temperatur ziemlich gut abschätzen. Gesteigerte Körpertemperatur ist ein Hauptsymptom des Fiebers. Glaubt man die Temperatur über 37° C., so geht man zur Thermometrie und zur weiteren Diagnostik der fieberhaften Krankheiten über (Kap. II).

Das erste Fiebersymptom, das der Arzt wahrnimmt, ist die lebhafte Röte des erhitzten Gesichts. Wenn er diese bemerkt, ist es natürlich das allernächste, dass er mit der Hand die Körpertemperatur zu schätzen sucht und alsbald das Thermometer einlegt, während er gleichzeitig den Puls fühlt, nach Exanthemen sucht etc.

Wenn der Patient schwitzt, ist die Schätzung mit der Hand nicht zuverlässig, ebensowenig, wenn die fühlende Hand selbst kalt ist.

11. Trockenheit der Haut und Schweiss. Bei der Betastung gewahrt man gleichzeitig dies Symptom, das unter Umständen von Wert sein kann. Grosse Trockenheit kommt in Zuständen vor, die zu reichlichen Wasserausgaben führen: Polyurie, Diabetes mellitus, starke Durchfälle, Cholera. Auch der Schweiss kann diagnostisch wichtig sein; er kündigt in fieberhaften Krankheiten oft die Krise an; in chronischen Krankheiten ist er ein Zeichen von Schwäche, begleitet oft Kollaps und Agone. Nachtschweisse sind häufig bei erschöpfenden langwierigen Krankheiten, besonders bei Phthisikern; doch kommen sie auch hin und wieder bei Gesunden vor, namentlich bei jungen Leuten nach abendlicher starker Flüssigkeitsaufnahme. Uebrigens führen viele Medikamente, besonders die neueren Antipyretica, oft zu heftigem Schweissausbruch.

12. Puls. Das Fühlen des Pulses ist hergebrachterweise eine der ersten Manipulationen, die der Arzt vornimmt. Am Pulse kann man erkennen:

a) Ob Fieber vorhanden ist oder nicht. Im Fieber ist die Pulsfrequenz meist beschleunigt (über 90), die Spannung erhöht, dabei die Arterie weich (fieberhafter Puls).

b) Ob der Kräftezustand gut ist. Der kräftige Mensch hat einen gut gespannten, vollen Puls, der geschwächte, lange Zeit Kranke einen kleinen, oft frequenten, wenig gespannten Puls.

c) Ob besondere Veränderungen am Herzen oder bestimmten Organen vorhanden sind. Dieses sehr wichtige Kapitel bleibt der speziellen Diagnostik vorbehalten (Kap. VII).

Man fühlt den Puls, indem man drei Finger (nicht den Daumen) der rechten Hand auf die Radialis legt, ein wenig oberhalb

des Handgelenks; dabei soll die Hand des Patienten nicht aus der Ruhelage erhoben werden. Der Anfänger gewöhne sich, vor sich hin zu zählen, mit der Uhr in der Hand, $^1/_4$ Minute und dann sofort die Minutenfrequenz zu nennen. Der Geübte schätzt die Frequenz leicht auf 5—10 Schläge genau.

Das Pulsfühlen ist eine Kunst, die man nur durch viele Uebung an vielen Kranken lernt. Erfahrene Aerzte bringen es darin zu einer ausserordentlichen Vollendung. Man vermag in der Tat aus dem Pulsfühlen eine Reihe der wichtigsten diagnostischen Behelfe zu gewinnen. Die alten Aerzte, Meister der Beobachtung, haben auf das Pulsfühlen den grössten Wert gelegt.

Auffällige Symptome. Es ist für die diagnostische Schulung von ausserordentlichem Werte, wenn man sich nach der Beendigung der allgemeinen Betrachtung des Patienten in jedem Falle die Frage vorlegt, ob man nichts Auffälliges übersehen hat. Auch hier ist es natürlich Sache der Uebung und Erfahrung, gewisse Symptome sofort zu sehen und aufzufassen, die leicht der allgemeinen Beachtung entgehen können und die man dann bei der systematischen Organuntersuchung findet.

Als auffällige Symptome können alle Punkte des Allgemeinstatus imponieren (Pallor eximius faciei, Dyspnoe und Cyanose, Oedeme etc.). Daneben kommt es infolge gewisser Organerkrankungen zu auffälligen Symptomen, die man auf den ersten Blick wahrnehmen kann und dann zum Ausgangspunkt der weiteren Diagnostik macht, z. B. Aszites (Bauchwassersucht), Meteorismus (Auftreibung des Leibes durch luftgefüllte Därme), Drüsenpakete, Venenschwellungen der Haut, Erbrechen, Besonderheiten des Urins oder des Sputums u. a. m.

Zu den auffälligen Symptomen gehören ausserdem eine Reihe von Zeichen, welche weniger für die Differentialdiagnose als für die Beurteilung des augenblicklichen Zustandes eines Kranken von Wert sind.

1. Kollaps, plötzliches Verfallen eines Patienten, Klein- und Frequentwerden des Pulses, Jagen der Respiration, Erbleichen des Antlitzes, Kühlwerden der Nase und Extremitäten, schnelles Sinken der Eigentemperatur, entsteht durch innere Blutung oder durch plötzliche Herzschwäche, oft im Deferveszenz- resp. Rekonvaleszentenstadium fieberhafter Krankheiten. Namentlich im letzten Stadium des Typhus und nach Diphtherie ist Kollaps zu fürchten. Er entsteht manchmal durch rasches Aufrichten im Bett, zu frühes bzw. zu langes Aufsein, infolge übermässiger Anstrengung bei der Stuhlentleerung, öfters auch ohne ersichtlichen

Grund. Kollaps ist ein Zeichen grössten Periculums und ist unabhängig von der bestehenden Krankheit zu würdigen und zu behandeln.

2. Stertor (Röcheln, Trachealrasseln) ist das durch Flüssigkeitsansammlung in den grossen Luftwegen entstehende, weit hörbare, in- und exspiratorische Rasseln, ein Zeichen beginnender Agone.

3. Agone (Todeskampf) ist die Gesamtheit der Zeichen fortschreitender Lähmung aller Muskel- und Nervenfunktionen (besonders Facies Hippocratica, Stertor, Erlöschen des Bewusstseins).

Zeichen des sicheren Todes sind: Fehlen der Atmung, des Pulses, der Herztöne, jeglicher Reflexe (insbesondere Corneareflexe).

Es wird kaum jemals vorkommen, dass der Arzt im Zweifel sein sollte, ob ein anscheinend Verstorbener auch wirklich tot sei; sollten dennoch, namentlich bei plötzlichen Todesfällen, einmal Bedenken entstehen, so dürfte man allenfalls zur Anstellung gewisser Experimente schreiten. (Auflegen einer Flaumfeder auf die Lippen, elektrische Reizung von Muskeln, Blosslegen und Durchschneiden einer Arterie etc.)

II. Diagnostik der akut-fieberhaften oder Infektionskrankheiten.

Die Anamnese hat ausser den allgemeinen Gesichtspunkten besonders zu berücksichtigen: Frühere Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach u. a. befallen den Menschen gewöhnlich nur einmal im Leben; Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Erysipel häufig mehrmals). Unmittelbare Krankheitsursache (ähnliche Krankheitsfälle in der Umgebung des Patienten, Gelegenheit zur Infektion durch Trinkwasser, Nahrungsmittel etc.). Prädisponierende Momente (Erkältung, Diätfehler, Trauma). Die Initialsymptome (Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Halsschmerzen, Seitenstechen, Kreuzschmerzen, Erbrechen etc.).

Man erkennt die fieberhaften Krankheiten an dem Symptomenkomplex des Fiebers: Gerötetes, echauffiertes Gesicht, oft schwitzend; beschleunigte Atmung, beschleunigter, voller, dabei weicher Puls; lebhafter Durst, wenig Appetit, erhöhte Körpertemperatur, verminderter hochgestellter (dunkelgefärbter) Urin.

Temperaturmessung. Man konstatiere sofort die Höhe der Temperatur durch Schätzung und durch das Thermometer.

Das Thermometer wird in der geschlossenen Achselhöhle 10 Minuten (seltener im Anus 5 Minuten) gelassen. Die Temperatur im Anus ist 0,6—1,0° C. höher als in der Achselhöhle. Die deutschen Aerzte messen mit Celsius-Skala, die französischen öfters mit Reaumur, die englischen und amerikanischen meist mit Fahrenheit-Skala. Die in Betracht kommenden Grade entsprechen sich folgendermassen:

$$n^0 \text{ C.} = \frac{4}{5} n^0 \text{ R.} = \frac{9}{5} n^0 + 32^0 \text{ F.}$$

C.	R.	F.
36°	= 28,5°	= 96,8°
37°	= 29,6°	= 98,6°
38°	= 30,4°	= 100,4°
39°	= 31,2°	= 102,2°
40°	= 32°	= 104°
41°	= 32,8°	= 105,8°

Sehr zu empfehlen sind Maximumthermometer, bei welchen nach der Herausnahme ein über dem Quecksilberfaden haftendes Metallstäbchen dauernd die gemessene Temperatur zeigt.

Recht handlich sind die sogen. Minutenthermometer, welche infolge ihrer Kleinheit und eines besonderen Quecksilberamalgams in 2 Minuten in der Achselhöhle die Temperatur richtig zeigen. Minutenthermometer kann man auf bequeme Weise in die geschlossene Mundhöhle oder in die äussere Backentasche stecken. Die Temperatur der Mundhöhle ist 0,2° höher als die der Achselhöhle, die Temperatur der äusseren Backentasche 0,6° tiefer als die der Mundhöhle.

Die Temperatur des gesunden Menschen, in der Achselhöhle gemessen, beträgt 36,5—37,5° C., morgens ist sie am niedrigsten, gegen Abend gewöhnlich 0,5—1,0° höher. Leichte Temperaturerhöhungen kommen vorübergehend zustande nach reichlichen Mahlzeiten (Verdauungsfieber), grossen Anstrengungen, anhaltender Sonnenbestrahlung (Insolation), heissen Bädern. Andauernde Temperaturerhöhung ist das Hauptzeichen des Fiebers. Man bezeichnet Temperatur unter 36° als Kollapstemperatur; 36 bis 37° normal; 37,5—38,0° subfebrile Temperatur; 38,0—38,5° leichtes Fieber; 38,5—39,2° (abends) mässiges Fieber; 39,5 bis 40,5° beträchtliches Fieber, darüber sehr hohes Fieber; über 41,5° hyperpyretische Temperaturen.

Auch im Fieber zeigt die Temperatur Tagesschwankungen; morgens geringer Abfall (Remission). Abends Ansteigen (Exazerbation). Fällt die Exazerbation auf den Morgen, die Remission auf den Abend, so spricht man von Typus inversus (meist bei Phthisis).

Schüttelfrost: Steigt die Körpertemperatur plötzlich sehr hoch, während die Wärmeabgabe durch Kontraktion der Hautgefässe vermindert ist, so hat der Fiebernde das Gefühl intensiver Kälte, welches in unwillkürlichem Zittern, Zähneklappern, Schütteln des Körpers sich äussert. Schüttelfrost kommt vor: 1. als einmaliger Anfall im Beginn akuter Infektionskrankheiten (Pneumonie, Erysipel, Scharlach etc.); 2. in wiederholten Anfällen: a) in regelmässigen Zwischenräumen: bei Malaria (durch Chinin zu unterdrücken), b) in unregelmässigen Intervallen (durch Chinin unbeeinflusst) bei tiefliegenden Abszessen und Pyämie, seltener Tuberkulose oder Endokarditis. — Schüttelfröste im Verlauf von Typhus können Rezidive oder vielerlei bedrohliche Komplikationen anzeigen, wie Darmblutung, selbst Perforation, Venenthrombose, Lungenembolien etc., doch sind sie manchmal ganz ohne Bedeutung, wahrscheinlich durch Reizung der Geschwürflächen verursacht.

Für die spezielle Diagnose der fieberhaften Krankheiten ist es notwendig, den Fiebertypus und den Fieberverlauf zu erkennen; zu diesem Zwecke wird während der

ganzen Fieberzeit täglich zu bestimmten Zeiten die Temperatur gemessen und in ein Schema (s. unten) eingetragen; man erhält so die Fieberkurve. Sehr viele akut-fieberhafte Krankheiten haben charakteristische Kurven.

Der Fiebertypus wird erkannt an der Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur[1]). Man unterscheidet: kontinuierliches Fieber, in welchem die Tagesdifferenz nicht mehr als 1° beträgt; remittierendes Fieber mit Tagesdifferenz von mehr als 1°; intermittierendes Fieber, bei welchem das Fieber nur wenige Stunden anhält, während der übrige Tag fieberfrei ist (Fieberanfall und fieberloses Intervall).

Im Verlauf fast aller fieberhaften Krankheiten kann man drei Stadien unterscheiden: Stadium incrementi, die Zeit der noch ansteigenden Temperatur; Fastigium, Höhenstadium, die Zeit der sich wenig ändernden, meist hohen Temperatur; Stadium decrementi, Zeit des Fieberabfalls. Der Abfall kann schnell, in wenig Stunden, erfolgen: Krisis. Die Krisis wird oft durch Sinken der Pulsfrequenz und Schweissausbruch[2]) angekündigt; oft geht ihr ein kurzes, sehr hohes Steigen der Temperatur, manchmal mit Delirien, vorher (Perturbatio critica); nicht selten folgen auch dem kritischen Temperaturabfall (epikritische) Delirien, bisweilen kommt es danach zu Kollaps. Das langsame, über Tage sich erstreckende Abfallen der Temperatur nennt man Lysis.

Ausserdem pflegt man den Verlauf der akut-fieberhaften Krankheiten, besonders derjenigen, welche mit Exanthemen verlaufen, einzuteilen in: 1. Stadium der Inkubation: Zeit von der erfolgten Ansteckung bis zum Beginn der krankhaften Erscheinungen; 2. Stadium der Prodrome: Beginn des Fiebers bis zur Eruption des Exanthems; 3. Stadium der Eruption; 4. Stadium der Abschuppung oder Deferveszenz.

Der Charakter des Fiebers. Bei schwerem Fieber unterscheidet man Febris stupida (apathischer Zustand, verschleierter Blick, absolute Ruhelage) und Febris versa-

---

[1]) Eigentlich der Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten an einem Tage gemessenen Temperatur; doch wird in praxi nur aus besonderen Gründen oder in besonders schweren Fällen öfters als zweimal gemessen.

[2]) Der Schweiss der Krise ist oft von besonderem, nicht üblem Geruch.

tilis (unruhiger Gesichtsausdruck, Jaktatio, leichtes Delirieren, Flockenlesen). Der Uebergang von stupider in versatile Form ist von übler Vorbedeutung.

Pathognostische Symptome. Nach der Feststellung der Temperatur bzw. der Einsicht in die Fieberkurve suche man nach weiteren schnell wahrnehmbaren Zeichen, welche für die Diagnose entscheidend sind. Man gewöhne sich hier an eine gewisse Reihenfolge. (Am besten zuerst Inspektion des Gesichts und der Haut, dann der übrigen Organe von oben nach unten.)

1. Exantheme. Charakteristische Ausschläge finden sich bei Masern, Scharlach, Typhus abdominalis, exanthematicus, Variola, Varizellen, Erysipel. Die Exantheme entscheiden die Diagnose. Doch treten die Exantheme nicht sofort mit dem Beginn des Fiebers auf und verschwinden oft früher als das Fieber, so dass die Diagnose dieser Hilfe öfters entraten muss.

2. Beteiligung des Sensoriums. Tiefe Apathie ist charakteristisch für Typhus, Meningitis, Miliartuberkulose, schwere Formen von Sepsis und ulzeröse Endokarditis, Delirien sind für die Differentialdiagnose gewöhnlich nicht zu verwerten.

3. Herpes labialis et nasalis (kleine Bläschen mit wasserhellem Inhalt, am Mundwinkel und an der Nase, die bald abtrocknen und bräunlichen Schorf hinterlassen). Herpes ist sehr oft bei epidemischer Meningitis und Pneumonie vorhanden, spricht gegen tuberkulöse Meningitis, Typhus und Pleuritis.

4. Pulsfrequenz. Kann unter Umständen diagnostisch sehr wichtig sein. Bei Meningitis im Anfang sehr verlangsamt. Bei Scarlatina ungewöhnlich hoch. Bei Typhus für die Diagnose des Stadiums massgebend; im ersten Stadium verhältnismässig verlangsamt, beträgt die Pulsfrequenz auf der Höhe des unkomplizierten Typhus gewöhnlich nicht über 110; im dritten Stadium meist 110—120.

5. Beteiligung der Körperorgane. Lippen: fuliginös (russfarbig) bei Typhus. Zunge: Himbeerzunge bei Scharlach, bei Typhus ist die Zunge belegt, trocken, oft borkig, stets an den Rändern rot. Hals: charakteristische Affektionen bei Angina und Diphtherie. Genickstarre bei Meningitis. Rostbraunes Sputum bei Pneumonie. Aufgetriebenes, dabei bei Betastung schmerzloses Abdomen bei Typhus, eingezogenes Abdomen bei Meningitis. Milzschwellung, besonders wichtig bei Typhus und Ma-

laria (Kap. IV). Diarrhöen von charakteristischer Beschaffenheit bei Typhus, Ruhr, Cholera. Rötung und Schwellung vieler Gelenke bei akutem Gelenkrheumatismus. Verhalten des Harns: Diazoreaktion bei Typhus etc. Verhalten des Blutes: In den meisten akuten Infektionskrankheiten ist die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt (infektiöse Hyperleukozytose); diese fehlt bei Typhus, Malaria, Rotz und in vielen Fällen von Septikämie.

In vielen Fällen wird es durch Erkenntnis des Fiebertypus und Berücksichtigung der allgemeinen und speziellen Symptome alsbald gelingen, die Diagnose der vorliegenden Infektionskrankheit zu stellen.

Doch ist zu bedenken, dass zur Einsicht in den Fieberverlauf tagelange Beobachtung gehört, dass sehr viel charakteristische Symptome sich erst im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln (z. B. Exantheme, Milzschwellung, Diazoreaktion, Diarrhöen etc.). Man muss sich deshalb sehr oft begnügen, aus der Temperatursteigerung und dem Habitus des Patienten die vorläufige Diagnose auf „akut-fieberhafte Krankheit“ zu stellen und alsbald die erforderlichen allgemein-therapeutischen Massnahmen treffen (Bettruhe, vorsichtige Lagerung, leichte Bedeckung, kühle flüssige Diät, Eisbeutel auf den Kopf, Verordnung verdünnter Säure, sachverständige Pflege). Diese therapeutischen Anordnungen sind für einige Tage von der speziellen Diagnose unabhängig. Nach einigen Tagen gelingt es meist, aus den sich entwickelnden Erscheinungen die differentielle Diagnose zu stellen.

Symptome der akuten Infektionskrankheiten.

I. Akute Infektionskrankheiten mit regelmässigem Fieberverlauf.

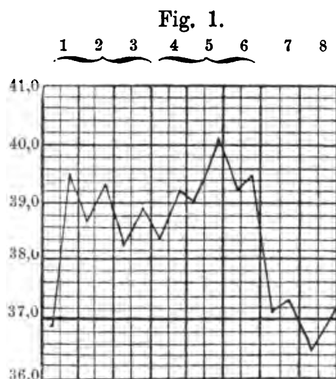
Masern (Morbilli). (Fig. 1.) Inkubation 10 Tage, unter Schnupfen, Husten, gastrischen Erscheinungen. Prodrome 2—3 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend. Am 2. (oder 3.) Tage Abfall des Fiebers, am 3. (oder 4.) Tage Eruption des Masernexanthems unter hohem Fieber. Am 4.—7. Tage Febris continua. Am 7. Tage kritischer, oft auch lytischer Abfall. Abschuppung etwa 14 Tage, geschieht in kleinen Schüppchen (Desquamatio furfuracea).

Das Masernexanthem ist grossfleckig; die einzelnen Flecken unregelmässig begrenzt, leicht erhaben. Das Scharlachexanthem

kleinfleckig: die einzelnen Flecke konfluierend. Die Haut des Masernkranken sieht aus, als wäre sie mit roter Farbe bespritzt worden, die des Scharlachkranken, als wäre sie damit bestrichen.

Hauptsächliche weitere Symptome: Schnupfen, Husten, Conjunctivitis mit Lichtscheu. Puls mässig be-

Fig. 1.



Fieberkurve bei Masern.

schleunigt (bei Kindern 140—160). Seltene, aber sehr zu fürchtende Komplikation: Bronchopneumonische Infiltrationen. Von letaler Prognose die sehr seltene Komplikation mit Diphtherie und Croup.

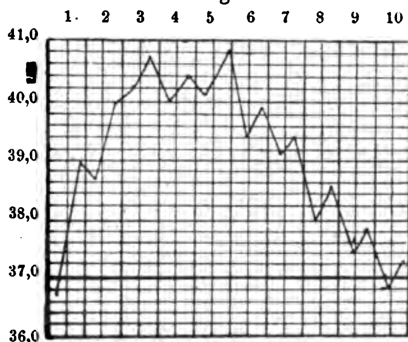
Ein häufiges Zeichen bei Masern sind bläulichweisse Efflorescenzen auf linsengrossen roten Flecken der Lippen- und Wangenschleimhaut (Koplik sche Flecken).

Scharlach (Scarlatina). (Fig. 2.) Inkubation 2 bis 24 Tage, meist ohne krankhafte Störungen, Prodrome 1 bis 2 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber einsetzend. Am 2. Tage Eruption der Scharlachröte unter steigendem Fieber. Vom 4. Tage ab lytischer Abfall. Abschuppung 4—14 Tage — geschieht oft in grösseren Fetzen (Desquamatio membranacea). — Oft ist das Fieber des Scharlach ganz atypisch.

Hauptsächliche weitere Symptome: Angina, Himbeerzunge, oft in der Prodrome Erbrechen. Komplikationen bzw. Nachkrankheiten: Akute Nephritis,

Otitis, seltener Drüsenvereiterungen, Gelenkaffektionen (meist gutartiger Natur), Endokarditis.

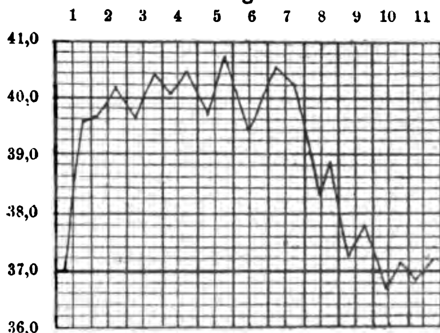
Fig. 2.



Fieberkurve bei Scharlach.

Erysipel (Gesichts- und Kopfrose). (Fig. 3.) Inkubation 1—8 Tage. Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Am 1. oder 2. Tage Rötung und Schwellung der

Fig. 3.



Fieberkurve bei Erysipel.

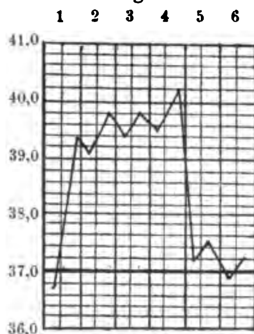
Haut. Kontinuierliches Fieber während der Ausbreitung des Erysipels. Oft schubweises Auftreten der Entzündung und

Rötung, welchen unregelmässig remittierendes oder intermittierendes Fieber entspricht.

Die Rötung und Schwellung beschränkt sich oft auf das Gesicht bzw. die behaarte Kopfhaut (E. capitis et faciei), kann aber auch auf Rumpf und Nacken übergehen. Ueberdies kann von jeder Verletzung an jeder beliebigen Körperstelle Erysipel ausgehen.

Kruppöse Pneumonie (Lungenentzündung). (Fig. 4 und 5.) Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Stechen in einer Brustseite. Kontinuierliches Fieber. Kritischer Abfall zwischen dem 3. und 11. Tage, oft an einem ungraden Tage, am öftesten am 5. und 7. Tage. Krise am 3. Tage trügerisch (Fig. 5), meist von neuer Continua gefolgt.

Fig. 4.



Fieberkurve bei Pneumonie. Krise vom 4. zum 5. Tag.

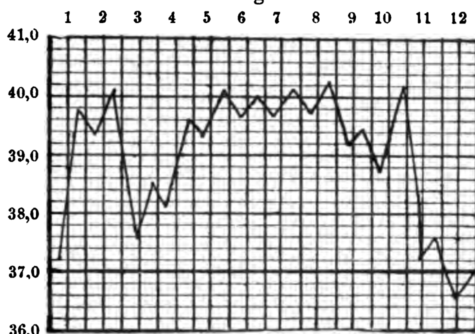
Manchmal Krise über mehrere Tage hingezogen (protrahierte Krise).

Pathognostisches Zeichen; Rubiginöses Sputum. (Doch haben manche Pneumoniker gar keine Expektoration oder auch einen nicht charakteristischen weissgelben Auswurf.)

Die Atmung ist sehr beschleunigt und meist schmerzhaft. Zahl der Leukozyten vermehrt. Das Sensorium ist gewöhnlich klar. Milzschwellung oft vorhanden, bleibt dann nachweisbar bis zur vollendeten Resorption des Exsudates (spodogener Milztumor).

Dem kritischen Temperaturabfall kann ein erneuter Anstieg als Zeichen der fortschreitenden Infiltration folgen. Man spricht

Fig. 5.



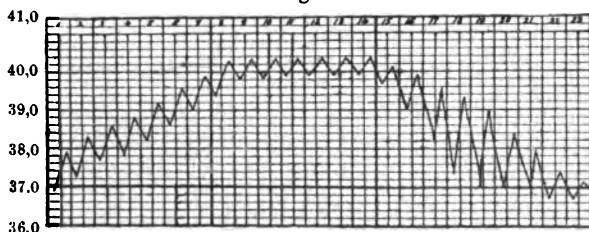
Fieberkurve bei Pneumonie. Pseudokrise am 3., Krise am 11. Tage.

dann von Pseudokrise. Eine solche ist zu diagnostizieren, wenn trotz des Sinkens der Temperatur Puls- und Atemfrequenz abnorm hoch bleiben, oder wenn trotz der normalen Temperatur die Hyperleukozytose bestehen bleibt.

Physikalische Zeichen der auf der Höhe befindlichen pneumonischen Infiltration: Dämpfung (mit tympanitischem Beiklang) und Bronchialatmen (vergl. auch Kap. VI).

Kommt es nicht zur regulären Krise oder beginnt das Fieber nach der Krise in unregelmässiger Weise von neuem, so handelt es sich um Pleuritis (serös oder eitrig), seltener um Gangrän, Tuberkulose oder Abszess der Lunge, oder um Endocarditis ulcerosa.

Fig. 6.



Schematische Fieberkurve bei Typhus abdominalis.

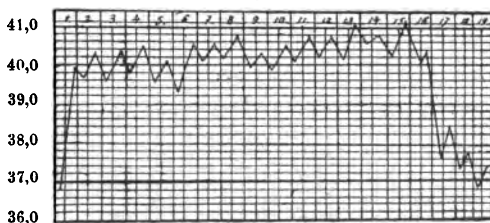
Typhus abdominalis. (Fig. 6.) Inkubation 7 bis 21 Tage. Prodrome ungefähr eine Woche mit unbestimmten

Erscheinungen von allgemeiner Mattigkeit. Stadium incrementi, terrassenförmiger, aufwärts remittierender Anstieg der Temperatur, Höhestadium erreicht am 4.—7. Tage. Stadium acmes, kontinuierliches Fieber. Stadium decrementi, abwärts remittierendes Fieber. Morgentemperaturen täglich sinkend, in den ersten Tagen erreichen die Abendtemperaturen meist noch bedeutende Höhe (amphiboles Stadium, steile Kurven). — Die Dauer des 2. Stadiums ist nach der Schwere des Falles verschieden. In leichten Fällen kann die Abwärtsremission schon am 16.—14. Tage, ja noch früher beginnen, in sehr schweren Fällen dauert die Continua bis in die 5. Woche.

Hauptsächliche weitere Symptome: Apathie, Benommenheit. Fuliginöse, borkige, rotrandige Zunge, Roseola (vom Ende des 1. bis Mitte des 2. Stadiums). Milzschwellung (im Stadium acmes). Meteorismus. Durchfälle von erbsenbreiartiger Beschaffenheit, Diazoreaktion im Harn, keine Hyperleukozytose im Blute. Vidalsche Reaktion (vergl. S. 241). Oft Bronchitis.

Die Diagnose wird aus dem gleichzeitigen Vorhandensein mehrerer dieser Zeichen gestellt; dem einzelnen Symptom kommt kaum jemals entscheidende Bedeutung zu. Viele Zeichen können auch oft fehlen, z. B. der beträchtliche Meteorismus, die Durchfälle, die Diazoreaktion.

Fig. 7.



Fieberkurve bei Typhus exanthematicus.

Die Diagnose des Typhus soll Zeit und Stadium möglichst genau feststellen. Manchmal wird dies durch besondere Komplikationen ermöglicht, so kommen Darmblutungen meist während der Zeit des abwärts remittierenden Fiebers vor. Auch tödliche Darmperforationen ereignen sich im Stadium decrementi.

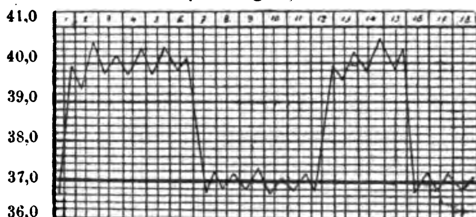
Die Prognose richtet sich u. a. nach der Frequenz und Spannung des Pulses, dem Grade der Benommenheit.

Typhus exanthematicus (Flecktyphus). (Fig. 7.) Inkubation 3 bis 21 Tage. Keine Prodrome. Beginn mit Schüttelfrost und hoher Temperatur. Am 3. Tage reichliche Roseola. Continua 13—17 Tage, mit leichter Remission am 6. bis 8. Tage. Kritischer Temperaturabfall, mit Perturbatio critica.

Die Roseola wandelt sich bald in Petechien um. Bronchitis. Besonders schwere Gehirnsymptome.

Febris recurrens (Rückfallfieber). (Fig. 8.) Inkubation 5—7 Tage. Ohne deutliche Prodrome. Beginn mit Schüttelfrost und schnellem Steigen. 5—7 Tage Continua. Kritischer Abfall. Hierauf 5—8 Tage fieberfrei. Darauf neue Continua, meist von kürzerer Dauer. Oft nach fieberfreier Zeit von 7 Tagen neue Continua von 2—5 Tagen. — Hohe

Fig. 8.



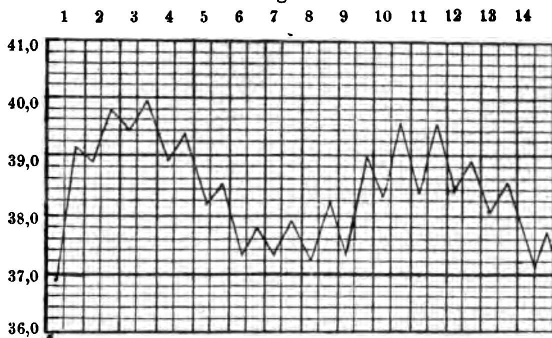
Fieberkurve bei Febris recurrens.

Pulsfrequenz. Milzschwellung. Roseola, Herpes. Im Blute während des Fieberanfalls Spirochaete Obermeieri (S. 243).

Variola (Pocken). (Fig. 9.) Inkubation 10—30 Tage. Der eigentliche Verlauf in 4 Stadien: Stadium invasionis (Prodrome), mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend, 3—4 Tage. Stadium eruptionis, Nachlassen des Fiebers, bis zum 9. Tage. Stadium maturationis (Eiterfieber), heftiges remittierendes Fieber, 9. bis 11. Tag. Stadium exsiccationis, lytisches Aufhören des Fiebers.

Das Exanthem bildet zuerst rote Flecke, die allmählich in grösser werdende Papeln übergehen, sich am 3. Tage mit trübem Inhalt füllen, am 8. Tage eitergefüllte Bläschen

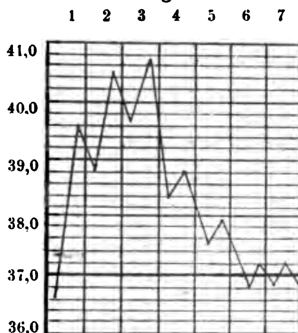
Fig. 9.



Fieberkurve bei Variola.

enthalten; vom 9. Tage an tritt der Inhalt aus, vom 11. Tage an erfolgt die Abtrocknung. Das Exanthem befällt auch Mund- und Rachenschleimhaut. — Heftige ziehende Schmerzen im Knie und im Rücken.

Fig. 10.



Fieberkurve bei Variolois.

Variolois (Febris variolosa) — Fig. 10 — nennt man die leichteste Erscheinungsform der Variola, wie sie nach erfolgter Pockenansteckung bei Solchen auftritt, die ungenügend oder vor mehr als 10 Jahren mit Kuhpockenlymphe

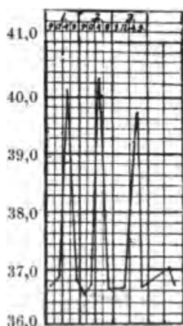
geimpft sind. Bei der Variolois folgt auf das Invasionsstadium sofort das Stadium exsiccationis, ohne Eiterfieber. Exanthem oft nur angedeutet vorhanden, oft in ganz unregelmässigen Erscheinungsformen (Erytheme).

Varizellen (Windpocken). Fieber beginnt mit Schüttelfrost und hält sich kontinuierlich bis zur Abtrocknung des Exanthems, 2—4 Tage.

Exanthem charakteristisch: rosa gefärbte, leicht erhabene Flecken, aus denen bald Blasen werden. Befällt auch Gaumen und Rachen. Selten variola-ähnlich, dann dadurch zu unterscheiden, dass bei Varizellen alle Stufen des Exanthems nebeneinander vorkommen. Prognose der Varizellen unbedingt gut. Doch kommen in seltenen Fällen Nachkrankheiten vor, z. B. akute Nephritis.

Malaria (Wechselfieber, Febris intermittens). Fig. 11, 12, 13.) Inkubation 7—21 Tage. Ohne wesentliche Prodrome. Frostanfall mit hohem Steigen der Temperatur;

Fig. 11.

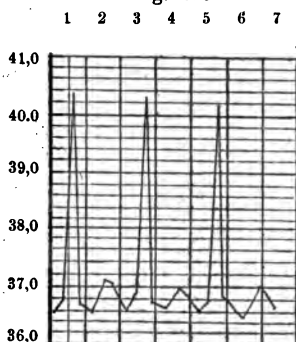


Fieberkurve bei Febris intermittens quotidiana.

nach wenigen Stunden kritischer Abfall des Fiebers unter Schweiss, dann Apyrexie. Kurz vor dem Fieberanfall und während desselben die Erreger der Malaria, die Laveranschen Plasmodien, im Blut. Der Anfall wiederholt sich um dieselbe Tageszeit am folgenden Tage (Febris intermittens quotidiana) — Fig. 11 — oder einen Tag um den

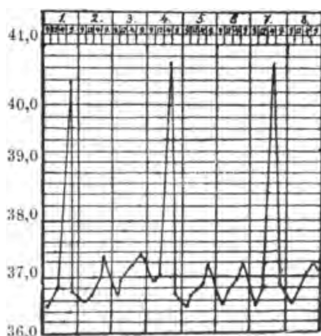
anderen (Intermittens tertiana) Fig. 12 — oder jeden vierten Tag (Intermittens quartana) Fig. 13. Kommt der einleitende Frostanfall vor oder nach der regelmässigen Tageszeit, so

Fig. 12.



Fieberkurve bei Febris intermittens tertiana.

Fig. 13.



Fieberkurve bei Febris intermittens quartana.

spricht man von Intermittens anteponens oder postponens. Zwei Anfälle an einem Tage nennt man Febris intermittens duplicata.

Die Diagnose der Malaria wird in zweifelhaften Fällen

absolut gesichert durch den mikroskopischen Nachweis der Plasmodien im Blute des Fiebernden; ausserdem durch die Feststellung des Fiebertypus, den Nachweis des Milztumors und die spezifisch coupierende Wirkung von 1—2 g Chinin, wenn diese Dose mindestens 6 Stunden vor dem erwarteten Fieberanfall gegeben ist.

In den Tropengegenden gibt es Malariaformen, in welchen das Fieber durchaus unregelmässig ist, dabei treten Organaffektionen auf, welche das Krankheitsbild vollends unklar machen (Febris intermittens comitata oder larvata). Erst der Nachweis der Plasmodien bzw. die Heilwirkung des Chinins sichern die Diagnose.

Bei uns kommt vor die Malarianeuralgie, Anfälle von Nervenschmerzen, die nach Art der Fieberparoxysmen zu bestimmter Tageszeit wiederkehren und durch Chinin coupiert werden (z. B. Supraorbitalneuralgie).

Intermittierendes (bzw. unregelmässig intermittierendes) Fieber, das auf Chinin nicht weicht und bei dem Malariaplasmodien im Blute nicht nachweisbar sind, ist auf Endokarditis oder tiefliegende Abszesse oder latente Tuberkulose zu beziehen.

Influenza: Nach kurzer Prodrome plötzlich einsetzendes, meist hohes Fieber, welches kontinuierlich oder remittierend gewöhnlich mehrere Tage anhält, unter intensivem Krankheitsgefühl und starken Gliederschmerzen. Oft ohne Lokalisation, oft mit Katarrhen, besonders der Bronchien verlaufend. Charakteristisch ist die überaus grosse Anzahl der möglichen Komplikationen bzw. der Nachkrankheiten des Respirationstraktus (z. B. katarrhalische und kruppöse Pneumonie), des Gefässapparates (Endokarditis, Thrombose), der Nerven (Neuralgien und Psychosen) u. a. m. Durch die vielen Nachkrankheiten wird die sonst günstige Prognose wesentlich verschlechtert.

II. Akute Infektionskrankheiten ohne regelmässigen Fieberverlauf.

Eine Reihe von akuten Infektionskrankheiten verläuft unter unregelmässigem Fieber, welches einen bestimmten Typus schwer erkennen lässt; die Diagnose derselben stützt sich auf die Lokalaffektion.

Angina follicularis. Rötung und Schwellung des weichen Gaumens, der Tonsillen und des Rachens, oft mit

weissem oder graulichem Belag, der aber meist ohne Blutung zu entfernen ist. Die Beläge enthalten meist Streptokokken. Submaxillardrüsen oft geschwollen. Fieber mit Frost beginnend, mehrere Tage kontinuierlich oder leicht remittierend. Allgemeinerscheinungen trotz hohen Fiebers meist nicht mehr intensiv bzw. nach wenigen Tagen ermässigt. Nach leichter Angina kann Otitis oder akuter Gelenkrheumatismus oder akute Nephritis als Nachkrankheit auftreten.

Es kommt manchmal zur Abszedierung der Tonsillen (Angina apostematosa). —

Diphtherie. Tonsillen und Gaumen haben missfarbigen nekrotisch-fibrinösen Belag, nach dessen Entfernung die Schleimhaut blutet. In den Membranen sind die Diphtheriebazillen mikroskopisch nachweisbar und durch Kultur daraus zu gewinnen. In schweren Fällen Beläge in der Nase, Kehlkopf, Bronchien. Schwellung der Submaxillardrüsen. Charakteristisch die schweren Allgemeinerscheinungen (kleiner, frequenter Puls, benommenes Sensorium). Oft Albuminurie. Fieber durchaus atypisch und für die Prognose nicht massgebend; dies wird teils durch die Schwere der Rachenaffektion, teils durch die (am Puls zu beurteilende) Intensität der Allgemeininfektion bedingt. Im übrigen ist die Prognose um so besser, je eher das Heilserum injiziert wird. Häufige charakteristische Nachkrankheiten: Akkomodationslähmungen, Gaumenlähmung, Lähmung der Extremitäten. Es gibt Halsentzündungen, bei welchen die Diagnose zwischen Diphtherie und einfacher Angina lange schwankt; in diesen Fällen wird die Entscheidung durch die bakteriologische Untersuchung gegeben (vergl. auch S. 245).

Akute Miliartuberkulose. Ganz atypisches Fieber. Starke Zyanose und Dyspnoe. Ueber grösseren Lungenabschnitten krepitierendes Rasseln ohne Dämpfung. Im Harn Diazoreaktion. In manchen Fällen gelingt der ophthalmoskopische Nachweis von Choroidealtuberkeln. — Prognosis pessima: in 8—14 Tagen exitus letalis.

Meningitis cerebrospinalis (Hirnhautentzündung, Genickstarre). Unregelmässiges, teils kontinuierliches, teils remittierendes Fieber von langem Verlauf mit vielen Nachschüben. Starke Benommenheit; pathognostisches Symptom: Genickstarre. Ausserdem im ersten Stadium meist Hyperästhesien der Extremitäten, eingezogener Leib, Erbrechen, verlangsamter Puls.

Die Diagnose hat auch die Ursache festzustellen. 1. Epidemische (sporadische) Meningitis, bei sicherem Ausschluss der anderen Ursachen zu diagnostizieren; die Diagnose ist erleichtert bei bestehender Epidemie. 2. Tuberkulöse Meningitis, bei bestehender, meist vorgeschrittener Lungentuberkulose, niemals mit Herpes labialis einhergehend. Die Diagnose der tuberkulösen Meningitis wird auch dadurch gesichert, dass Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar sind, welche durch Anstich des Spinalkanals in der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels gewonnen wurde (Lumbalpunktion von Quincke). 3. Meningitis vom Ohre ausgehend, bei bestehender Otitis media.

Die Genickstarre ist oft in den ersten Tagen wenig ausgesprochen, am Ende der ersten Woche ist sie wohl immer manifest. Schreitet die Meningitis vorwärts, so kann die Genickstarre verschwinden, während die Lähmungssymptome auftreten. — Geringe Genickstarre findet sich auch im Beginn schwerer Fälle von Pneumonie und Typhus. Uebrigens kann echte Meningitis diese Krankheiten begleiten.

Akuter Gelenkrheumatismus. Unregelmässig remittierendes Fieber. Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke, gewöhnlich beide Körperhälften in systematischer Weise befallend. Fieber und Lokalaffektion in mehr als $^2/_3$ aller Fälle durch Salizylsäure oder Antipyrin oder deren Derivate zu kupieren. Häufige Komplikation: Endokarditis mit zurückbleibendem Klappenfehler; seltener Pleuritis, Perikarditis. Atypische Formen von Gelenkrheumatismus besonders bei Gonorrhoe.

Parotitis epidemica (Mumps). Unregelmässig mittelhohes Fieber, 2—8 Tage anhaltend. Schmerzhafte Anschwellung einer oder beider Parotiden; meist von selbst zurückgehend, seltener in Eiterung übergehend. In Einzelfällen begleitet oder gefolgt von fieberhafter Orchitis, seltener Epididymitis.

Sepsis (Pyämie, Septikämie, Blutvergiftung). Atypisches, meist remittierendes Fieber, sehr oft mit unregelmässigen Frösten. Benommenes Sensorium, grosse Prostration. Meist keine Hyperleukozytose. Primäre Eiterung oft vorhanden, z. B. in verunreinigten Wunden (Wundfieber), im Uterus (puerperale Sepsis), in Panaritien und Phlegmonen, in den Nebenhöhlen des Kopfes (Empyema Highmori, Otitis media), in der Prostata. Oft bleibt die Eintrittspforte der Erreger verborgen (kryptogenetische Septikämie). Kurz vor dem Tode sind die Krankheitserreger oft im Blut nachweisbar.

Man spricht von Pyämie, wenn in den Organen multiple Abszesse als Lokalisationen des Krankheitserregers nachweisbar sind, während Septikämie die Allgemeinvergiftung ohne Lokalisation bedeutet. Doch gehen diese Formen ineinander über. In den rein pyämischen Formen besteht meist Hyperleukozytose. Die diagnostische Trennung der einzelnen Formen nach der Aetiologie (Sepsis durch Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken etc.), hat sich klinisch nicht bewährt.

Akute Endokarditis. Unregelmässiges, meist remittierendes Fieber mit den physikalischen Veränderungen eines Herzklappenfehlers (intrakardiale Geräusche; das systolische Geräusch beweist allein keine Endokarditis). Die Diagnose sucht die beiden Formen der gutartigen (verrukösen) und der bösartigen (ulzerösen) Endokarditis zu trennen. Ulzeröse Endokarditis ist sicher, wenn häufige Schüttelfröste und multiple Hautembolien eintreten. Gutartige Endokarditis geht oft in bösartige über. Die akute Endokarditis entwickelt sich während oder nach anderen Infektionskrankheiten. Endokarditis nach Gelenkrheumatismus ist meist verrukös und heilt mit Hinterlassung von Klappenfehlern, Endokarditis bei Sepsis, Pneumonie, Gonorrhoe fast immer ulzerös.

III. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Für die Anamnese von Nervenkrankheiten sind folgende Punkte besonders wichtig: 1. Heredität bei psychischen Erkrankungen, Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie, eventuell Syphilis, der Eltern. 2. Vorhergegangene Krankheiten, besonders Syphilis akute Infektionskrankheiten. 3. Ursachen und veranlassende Momente: Traumen, Erkältungen, Schreck, Intoxikationen (Blei, Quecksilber, Alkoholismus, starkes Rauchen).

Die Reihenfolge bei der Aufnahme des Status praesens ist S. 2 unter B. I. angegeben. Besonderer Würdigung bedürfen die Störungen der Sensibilität und Motilität (B. I, 6), hierfür sei die folgende Anleitung (nach Prof. Goldscheider) empfohlen.

Nerven-Status.

A. Bewegungs-Vermögen.

I. Ruhelage der Glieder.
   a) Abnormitäten der Gliederhaltung.
   b) Atrophien?
   c) Abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zukkungen)?

II. Bewegungen.
   a) freie aktive,
   b) mit Widerstand aktive,
   c) passive.

1. Gesicht.

I. Sind beide Hälften gleichmässig?
Lidspalten gleich?
Nasenlöcher gleich?
Mund gerade oder schief?
Stehen die Bulbi normal oder ruhig?
Pupillen gleich?

II. Stirn runzeln, Augen schliessen, Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen, Zunge herausstrecken, nach links und rechts bewegen, Kaubewegungen, Augenbewegungen (nach links, rechts, oben, unten, Konvergenz).

2. Mundhöhle und event. Kehlkopf.

I. Stand des weichen Gaumens und Zäpfchens.
II. Gaumenheben durch Intonieren.

3. Hals und Nacken.

I. Kopfhaltung.
II. Kopf nach links und rechts drehen, nach vorn und hinten beugen (event. mit Widerstand).

4. Schultern und Arme.

I. Stand der Scapula, Haltung der Arme, Stellung der Finger, Volumen des Daumen- und Kleinfingerballens, Spatia interossea.
II. Schultern heben, Arme heben (bis zur Vertikalen): abduzieren, vorgestreckt halten;
Unterarm beugen und strecken;
Pronieren, Supinieren,
Hand und Finger beugen und strecken; Finger spreizen, Daumen einschlagen.
Händedruck.

5. Beine.

I. (Stand der Trochanteren).
II. Heben, ab- und adduzieren.
Unterschenkel beugen und strecken.
Füsse beugen und strecken.

6. Rumpf.

I. Atmung (gleichmässig?)
Unterleib (eingezogen?)
Wirbelsäule (Form?)
Gesäss (Hypertrophie? Atrophie?)
II. (Nur notwendig bei Störungen, die schon durch die Inspektion aufgefallen waren).
Nach vorn, hinten, seitlich biegen, tief respirieren, husten.

7. Blase und Mastdarm (Erkundigung).
Komplizierte usuelle Bewegungen.
8. Gleichgewichtshaltung bei geschlossenen Augen.
9. Gang. Beim Liegen: Beine übereinanderschlagen usw.
10. Ergreifen von Gegenständen.
11. Sprache.
12. Schritt.

B. Empfindungs-Vermögen.

I. Subjektive Angaben: Taubheit, Kriebeln, Schmerzen u. s. w.
II. Objektive Prüfung.
a) Sensibilität der Haut.
1. Feinste Berührungen.
2. Schmerzhafte Nadelstiche.

3. Kälte.
4. Wärme.

b) Muskelsinn.
Bewegungsempfindung.

c) Gesichtsfeld.

d) Gehör.

e) Geruch.

f) Geschmack.

C. Reflexe.

a) Haut-Reflexe.
Sohlen- und Handflächen-R., Cremaster-R., Bauchdecken-R., Lid-R., Bindehaut-R., Gaumen-R.

b) Sehnen- und Periost-Reflexe.
Patellar-R., Achilles-Sehnen-R., Fussklonus, Handgelenk-, Biceps-Sehnen-, Triceps-Sehnen-R.

c) Pupillen-Reflexe.

Zustand des Sensoriums: Trübung des Bewusstseins, Benommenheit, Apathie in fieberhaften Krankheiten ist ein Zeichen schwerer Infektion und macht die Prognose ernst. Diagnostisch zu verwerten für Typhus, Meningitis, Miliartuberkulose, Sepsis.

In fieberlosen Krankheiten ist Apathie und Benommenheit meist der Vorläufer vollkommener Bewusstlosigkeit (Coma, Sopor). Coma findet sich: 1. Bei Vergiftungen; hier ist meist die Anamnese entscheidend bzw. die Untersuchung des sofort ausgespülten Mageninhalts auf Gift. 2. Bei Apoplexien; oft erkannt an der gleichzeitigen Fazialislähmung oder der Halbseitigkeit der Extremitätenlähmung; je tiefer und länger dauernd der Sopor, desto schlechter die Prognose. 3. Bei übermässiger Zunahme des Hirndrucks, z. B. durch Tumoren, mit Stauungspapille verbunden. 4. Im Verlaufe von Stoffwechselerkrankungen, besonders Diabetes (Coma diabeticum); erkannt an den tiefen mühsamen Respirationen (grosse Atmung von Kussmaul), immer tödlich endend, selten bei Karzinom und Anämie. 5. Im Verlaufe von Nephritis (urämisches Koma), oft mit wiederholten Krampfanfällen einhergehend, meist ist die Pulsspannung sehr gross. Es ergibt sich die wichtige diagnostische Regel: In jedem Fall von Koma aus unbekannter Ursache ist der Urin vorsichtig durch Katheter zu entnehmen und auf Eiweiss und Zucker zu prüfen. — Starke Sklerosierung der Radialis spricht für Gehirnapoplexie. In vielen Fällen entscheidet erst die von den Angehörigen aufgenommene Anamnese die Diagnose.

Trübungen des Sensoriums von leichter Apathie bis zum Stupor sind oft Zeichen bestehender Geisteskrankheit. Dieselbe wird diagnostiziert durch die gleichzeitigen Aeusserungen von Halluzinationen oder Wahnideen bzw. den Ausschluss aller obengenannten Organerkrankungen.

Für die innere Diagnostik besonders wichtig ist die Kenntnis der Psychosen nach gewissen Medikamenten (Salizyl, Brom etc.); bei Chorea, im letzten Stadium der Herzkrankheiten, in allen Inanitionszuständen; es kommt hierbei zu Gehörs- und Gesichtstäuschungen sowie zu Verfolgungs- oder religiösem Wahn.

Eigentliche Geistesstörung (Manie, Melancholie, Paranoia, Paralyse) wird in ausgesprochenen Fällen leicht als Irrsinn erkannt und (unter Beobachtung gewisser gesetzlicher Formen) dem Irrenhaus überwiesen.

Der Beurteilung des inneren Arztes bzw. der inneren Klinik unterliegen meist die ersten unklaren Anfänge von Trübung des Urteils oder der Empfindung.

Bei der Erkennung solcher unbestimmten psychischen Anomalien (unmotiviertes Lust- oder Unlustgefühl, jäher Wechsel der Stimmung, Abnahme von Intelligenz und Gedächtnis, moralische Erschlaffung) muss der Arzt sofort der Frage nähertreten, ob es sich im Einzelfalle um die geistige Reaktion auf etwaige somatische Funktionsstörungen oder um beginnende Geisteskrankheit handelt. Im letzteren Falle sind die Anfangszeichen der progressiven Paralyse zu suchen: Pupillenstarre bzw. Ungleichheit der Pupillen, Fehlen bzw. Erhöhung der Kniephänomene, Sprachstörung etc. Die weitere Erörterung dieser sehr wichtigen Fragen erfolgt in der psychiatrischen Klinik.

Delirien in fieberhaften Krankheiten, bedingt durch die Intensität des Fiebers und der Vergiftung, ohne wesentliche prognostische Bedeutung; häufig vor der Krise (Perturbatio critica); nach der Krise (Deferveszenzdelirien) oft Zeichen des Kollapses. In fieberlosen Zuständen (abgesehen von Psychosen und Intoxikationen, besonders Alkoholismus) stets ein Zeichen grosser Schwäche (Inanitionsdelirien).

Diffuse Kopfschmerzen sind, wenn vorübergehend, meist von geringer diagnostischer Bedeutung (Fieberhitze, Ueberarbeitung, Exzesse, Dyspepsie, Verstopfung, weibliche Genitalaffektionen etc.). Anfallsweise auftretende Kopfschmerzen sind oft halbseitig; Migräne, meist mit dyspeptischen Beschwerden einhergehend, oft mit Erbrechen endigend; oft folgen sie bestimmten Nervengebieten, mit Druckpunkten: Neuralgie. Dauernde Kopfschmerzen bei Neurasthenischen, doch auch bei Chlorotischen, Herzkranken etc., bei Diabetikern die schwere Form der

Krankheit anzeigend; oft das erste Zeichen der Urämie; bei tertiärer Lues (Dolores osteocopi, besonders bei Nacht).

Schwindel. Oft bei Magen- und Darmleiden. Bei Herzleiden meist ein Zeichen von Stenosen; oft bei Anämien. Mit schrillem Ohrensausen bei Gehöraffektionen (Labyrinth); Menièrescher Schwindel. Bei Gehöraffektionen, speziell Affektionen des Kleinhirns, häufig mit Zwangsbewegungen verbunden.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems setzt genaue anatomische Kenntnisse voraus. Die für die Klinik wichtigen Beziehungen seien hier kurz erläutert.

Die **motorischen** Bahnen gehen aus von den psychomotorischen Zentren der Grosshirnrinde (Figur 14).

Fig. 14.



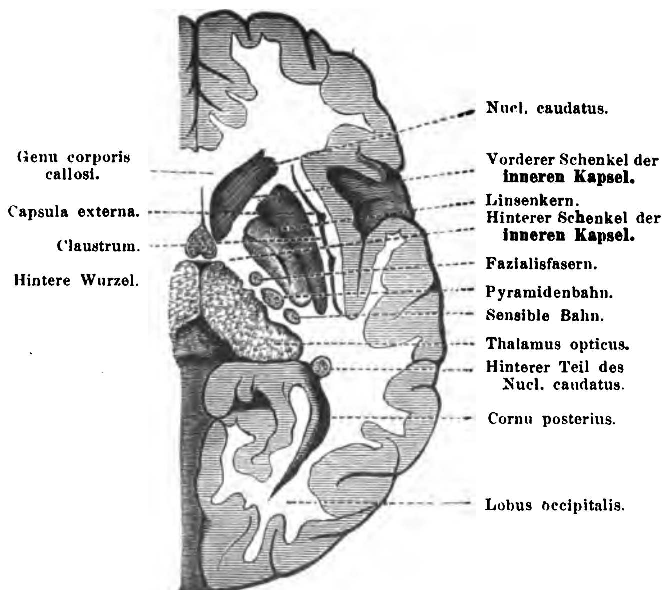
Schematische Zeichnung der Hirnoberfläche.

Das Zentrum für die Bewegungen des Arms liegt im mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung (Cent. ant.); das Zentrum für Fazialis und Hypoglossus im unteren Drittel derselben; das Zentrum für die Bewegungen des Beins im oberen Drittel beider Zentralwindungen und im Lobus paracentralis, welcher an der Medianfläche die beiden Zentralwindungen vereinigt. Das motorische Sprachzentrum liegt in der linken (dritten) unteren Stirnwindung (Fr. inf.), in deren hinterem Teil und der Insula Reilii (zwischen Fr. inf. und Temp. sup.). Das sensorische Sprachzentrum liegt im Temporallappen (erste linke Schläfenwindung). Das kortikale Sehzentrum liegt im Okzipitallappen (über Hemiopie s. unter Hirnnerven), das kortikale Hörzentrum im Temporallappen.

Von den motorischen Rindenzentren gehen die motorischen Fasern, sich vereinigend, durch den Stabkranz zur inneren Kapsel (Fig. 15).

Hier liegen die Pyramidenbahnen im mittleren Drittel des hinteren Schenkels, zwischen Thalamus opticus und Linsenkern, dicht benachbart den Fazialisfasern. Dies ist die Prädilektionsstelle der Apoplexien.

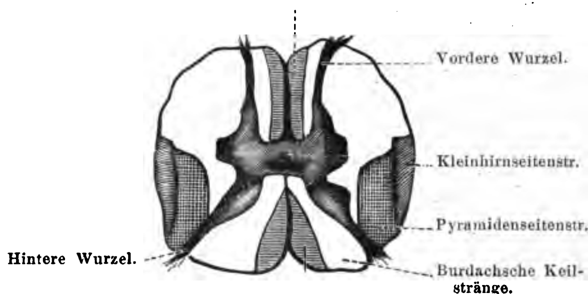
Fig. 15.



Schematische Zeichnung eines in der Höhe der inneren Kapsel durch das Grosshirn gelegten Querschnitts.

Von der inneren Kapsel ziehen die motorischen Fasern durch den Hirnschenkelfuss (die sensiblen durch die Haube) in den Pons. Vom Pons in die Medulla oblongata, wo sie die Pyramiden bilden und sich grösstenteils kreuzen. Im Rückenmark (Fig. 16) verlaufen die gekreuzten motorischen Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts, die wenigen ungekreuzten in der Pyramidenvorderstrangbahn.

Fig. 16.



Schematischer Rückenmarksquerschnitt.

Von den Pyramidenbahnen treten die motorischen Fasern in die Vorderhörner der grauen Substanz, von da durch die vorderen Wurzeln aus dem Rückenmark heraus, durch die peripherischen Nerven zu den Muskeln.

Das trophische Zentrum für die Pyramidenbahn liegt im Grosshirn, so dass durch Verletzung irgend eines Teiles der motorischen Bahn neben der bzw. Lähmung auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn erfolgt; das trophische Zentrum für die peripherischen motorischen Nerven liegt in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Läsion in diesen und peripher von denselben erzeugt Degeneration der Nerven, Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln.

Die **sensiblen** Bahnen verlaufen in den Hintersträngen und Hinterhörnern nach aufwärts; sie kreuzen sich gleich nach ihrem Eintritt bzw. in der Schleife.

Lähmungen.

(Absolute Bewegungsunfähigkeit eines Gliedes = Paralyse, motorische Schwäche eines Gliedes = Parese.)

Nach der Feststellung vorhandener Lähmungen hat man sich zu fragen:

1. Ist die Lähmung halbseitig (Hemiplegie, z. B. rechter Arm und rechtes Bein), doppelseitig (Paraplegie, z. B. beide Beine oder beide Arme) oder nur eine Extremität bzw. Muskelgruppe betreffend (Monoplegie, z. B. ein Arm oder die Serrati?). Hemiplegien beruhen auf Läsionen des Gehirns, Paraplegien auf Läsionen des Rückenmarks (doch ist an periphere multiple Neuritis zu denken), Monoplegien auf Läsionen der Gehirnrinde oder peripheren Nerven.

2. Ist die Lähmung schlaff oder spastisch?

Schlaff gelähmte Glieder sind passiv leicht zu bewegen, spastische setzen Bewegungsversuchen lebhaften Widerstand entgegen bzw. kontrahieren sich krampfhaft; haben erhöhte Reflexe.

Spastische Lähmungen sind vorhanden, wenn sich in den gelähmten Muskeln oder ihren Antagonisten Kontrakturen ausbilden; ferner bei Erhöhung der Reflexe, z. B. durch Degenerationen der Pyramidenbahnen.

3. Sind Atrophien vorhanden? Atrophische Lähmungen beruhen auf Läsionen der peripheren Nerven oder der grauen Vorderhörner des Rückenmarks bzw. der Nervenkerne des Bulbus oder der Brücke.

Den organischen Lähmungen gegenüber stehen die funktionellen, welche nicht auf anatomischer Ursache, sondern auf einer Lähmung des Willens beruhen (hysterische, Schrecklähmung). Man erkennt sie an dem Fehlen trophischer und elektrischer Störungen, an gleichzeitig bestehenden hysterischen Symptomen (Hemianästhesie, Krämpfe, Kontrakturen etc.), vor allem an dem gesamten psychischen Verhalten der Kranken.

Hemiplegien.

Bei diesen ist die Aetiologie und der befallene Hirnteil zu diagnostizieren (topische Diagnostik).

Aetiologie:

1. Embolie: Plötzliche Entstehung, betrifft meist die Arteria fossae Sylvii, daher mit motorischer Aphasie vereint. Notwendig ist der Nachweis des Ursprungs der Embolie (Affektion des linken Herzens).
2. Apoplexie: Plötzliches Eintreten; Nachweis bestehender Arteriosklerose oder Schrumpfniere. Befällt meist die grossen Zentralganglien (Corpus striatum, innere Kapsel) (Fig. 15) häufig ohne Aphasie. Oft mit lange anhaltendem Sopor einhergehend.

3. Lues: Erweichungsherd infolge von Arterienverschluss durch Endarteriitis syphilitica. Langsame Entstehung, oft prodromale Kopfschmerzen und Schwindel; oft andere Herde (Augenmuskellähmungen, Uebergehen auf die andere Körperseite, Sprachstörung durch Anarthrie). Nachweis von bestehender oder überstandener Lues. Häufig guter Erfolg antisyphilitischer Behandlung.
4. Einfache arteriosklerotische Erweichungsherde: Höheres Alter, bestehende Arteriosklerose, keine Lues, kein Erfolg von antisyphilitischer Kur.
5. Toxische Ursachen; bei bestehender Urämie, schwerem Diabetes, im letzten Stadium von Karzinom und Phthise, meist vorübergehend und atypisch.

Man halte fest, dass Hemiplegien jüngerer Leute meist auf Lues beruhen und versuche in zweifelhaften Fällen stets antisyphilitische Behandlung.

Die topische Diagnose der Hemiplegien ergibt sich zumeist aus der gleichzeitigen Beteiligung der Hirnnerven und Sprache.

Folgende Herde sind hauptsächlich zu merken: 1. Hemiplegie mit motorischer Aphasie; dritte linke Frontalwindung. 2. Hemiplegie mit unterer Fazialislähmung: hinterer Schenkel der inneren Kapsel. 3. Hemiplegie mit Hemianästhesie: hinterer Abschitt der inneren Kapsel. 4. Hemiplegie mit alternierender (gekreuzter) Okulomotoriuslähmung: Hirnschenkel. 5. Hemiplegie mit alternierender (gekreuzter) Fazialislähmung (Gubler): Pons. 6. Hemiplegie mit Anarthrie und Schlucklähmung: Medulla oblongata.

Paraplegien.

Es ist festzustellen, ob dieselben auf Rückenmarksläsion oder auf peripherer Neuritis beruhen. Alle spastischen Paraplegien gehören dem Rückenmark an. Bei schlaffen Paraplegien ist entscheidend: 1. Die Beteiligung der Sphinkteren (Blase, Mastdarm), welche wohl nur bei Rückenmarkslähmung vorkommt. 2. Die Reflexe: dieselben fehlen bei Neuritis und sind bei Rückenmarkslähmung meist erhöht. 3. Die Aetiologie: Lähmungen durch toxische Ursachen, z. B. alkoholistische, postdiphtherische Lähmungen, sind peripheren Ursprungs.

Im einzelnen Fall kann es ausserordentlich schwer werden, die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis (Läsion der grauen

Substanz und peripherer Neuritis zu stellen, da seltenerweise auch bei Neuritis Sphinkterenparese vorkommt, ebenso im hyperästhetischen Stadium der Neuritis die Reflexe erhöht sein können, andererseits bei tiefer Myelitis mit Zerstörung des Reflexbogens die Reflexe fehlen.

Ist Rückenmarkslähmung diagnostiziert, so ist festzustellen:

1. Der Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung. Lähmung beider Beine: Lumbar- und unteres Dorsalmark; der Arme und Beine: oberes Dorsal- und Zervikalmark.

2. Die Natur des Prozesses: Myelitis, Tumor (sehr selten Aneurysma), Karzinom, tuberkulöse Karies, Lues.

Der Tumor bzw. die Karies muss fühlbar (die Wirbelsäule ist genau zu untersuchen), Karzinom oder Tuberkulose in anderen Organen nachweisbar sein, an Aneurysma ist zu denken bei gleichzeitiger Arteriosklerose bzw. idiopathischer Herzerweiterung, für Lues spricht Beteiligung von Hirnnerven bzw. der Nachweis spezifischer Infektion.

In allen zweifelhaften Fällen ist antiluetische Therapie einzuleiten.

Lähmungen der Hirn- und Rückenmarksnerven.

Lähmung der Hirnnerven. Diese werden erkannt an dem Ausfall der Funktionen der versorgten Muskeln und ergeben sich aus den anatomischen Verhältnissen (Fig. 17).

Die wichtigsten Symptome seien hier angegeben. Es ist zu diagnostizieren aus:

Störungen des Geruchsinns, geprüft durch riechende, jedoch nicht reizende Substanzen (Moschus, Asa foetida): Olfaktoriuslähmung. Doch ist an Affektion der Nasenschleimhaut bzw. Choanenverschluss zu denken.

Herabsetzung der Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Schwächung der Farbenempfindung: Optikuslähmung (in jedem Falle ist ophthalmoskopische Untersuchung notwendig).

Hemianopsie — Hemiopie (die Erblindung gleichseitiger Hälften der Retina) beruht auf Läsion des Okzipitallappens oder des Tractus opticus bis zum Chiasma. Ist bei homonymer Hemianopsie die Pupillenreaktion auf Lichteinfall normal, so liegt der Herd zentralwärts von den Vierhügeln; bleibt dagegen der Pupillenreflex für diejenigen Lichtstrahlen aus, welche die unempfindliche Retinahälfte treffen, so liegt der Grund der Hemianopsie vor den Vierhügeln bzw. im Tractus opticus (hemianoptische Pupillenstarre — hemiopische Pupillenreaktion). Amblyopie oder Amaurose eines ganzen Auges beruht auf Läsion des Opticus peripher vom Chiasma; kann auch

durch toxische Einwirkung veranlasst sein (Tabaksamblyopie, urämische Amaurose).

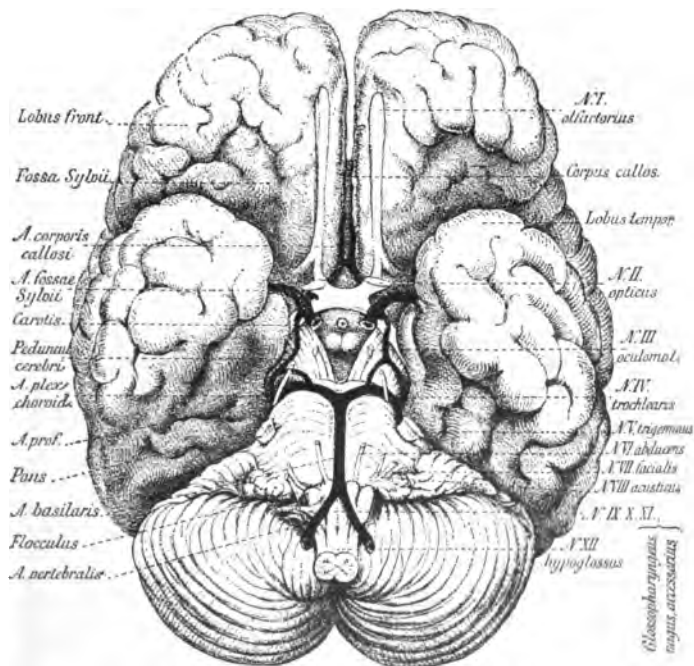
Strabismus divergens, Erweiterung der Pupille (Mydriasis), Doppeltsehen (Diplopie), Herabhängen des oberen Augenlides (Ptosis) beruht auf Okulomotoriuslähmung.

Rezidivierende Okulomotoriuslähmung begleitet wochenbis monatelang dauernde migräneartige Zustände (migraine ophthalmique Charcot); doch ist hierbei der Verdacht organischer Hirnveränderung (progressive Paralyse) stets wach zu erhalten.

Mydriasis kann auch zustande kommen durch Reizung des Sympathikus (Migräne, Trauma, Druck, Affektionen des Halsmarks, durch Vergiftung mit Atropin, Kokain etc.) sowie reflektorisch bei grosser Angst, starker Dyspnoe, heftigen Schmerzen.

Verengerung der Pupillen (Myosis) beruht auf Reizung des Okulomotorius bzw. Lähmung des Halssympathikus (einseitig bei Migräne, Druck auf den Sympathikus durch Tumoren; doppelseitig

Fig. 17.



Die Basis des Gehirns mit den Gehirnnerven (nach Henke).

bei Affektionen des Halsmarks und bei Vergiftungen mit Atropin, Pilokarpin etc.). Ueber die reflektorische Pupillenstarre s. S. 51.

Das Auge kann nicht nach oben und aussen bewegt werden: Trochlearislähmung.

Das Auge kann nicht nach aussen bewegt werden: Abduzenslähmung.

Gewisse abnorme Stellung beider Augäpfel lässt auf Affektion zentraler Herde schliessen (assoziierte Lähmung, nukleare Lähmung), z. B. beide Augen sehen starr nach rechts.

Die Kaumuskeln sind funktionsunfähig: Lähmung der motorischen Portion des Trigeminus.

Die mimischen Gesichtsmuskeln sind funktionsunfähig: Fazialislähmung. Aus der Beteiligung von Geschmack, Speichelsekretion, Gehör und Gaumensegel lässt sich genau der Ort diagnostizieren, an welchem die Leitungsunterbrechung stattgefunden hat (Erbsches Schema).

Störungen des Gehörs können auf Akustikusaffektion bezogen werden, doch ist die otoskopische Untersuchung massgebend.

Störungen des Geschmacks auf dem hinteren Drittel der Zunge: Glossopharyngeusläsion.

Abweichung der Zunge nach einer Seite: Hypoglossuslähmung, Lähmung des Sternocleidomastoideus und Cucullaris: Akzessoriuslähmung.

Pulsbeschleunigung und Verlangsamung der Atmung: Vaguslähmung.

Lähmung der Rückenmarksnerven wird erkannt an dem Ausfall der Funktionen der versorgten Muskeln (Anatomie!).

Nur die häufiger vorkommenden Symptomenkomplexe seien hier erwähnt:

Erbsche Lähmung (Lähmung der Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supinator longus, infraspinatus), Läsion des Plexus brachialis (5.—8. Zervikal-, 1.—2. Brustnerv).

Medianuslähmung: Pronation und Beugung der Hand unmöglich; desgleichen Beugung und Opposition des Daumens und Beugung der Finger in den beiden letzten Phalangen. Die Grundphalangen können gebeugt werden; der 3., 4. und 5. Finger sind gebrauchsfähig.

Ulnarislähmung: Gestört. Beugung und ulnare Seitwärtsbewegung der Hand und Beugung der 3 letzten Finger. Kleine Finger unbeweglich. Grundphalangen können nicht gebeugt werden. Streckung der Endphalangen der 4 letzten Finger, Spreizung und Wiedernäherung der Finger unmöglich. Bei lange bestehender Ulnarislähmung das charakteristische Bild der Klauenhand. Die ersten Phalangen stark dorsal flektiert, die Endphalangen vollständig gebeugt, die Interossei atrophisch.

Radialislähmung: Die Hand hängt in Beugestellung schlaff

herab und kann nicht gestreckt werden. Finger gebeugt, die erste Phalanx kann nicht gestreckt werden. Daumen gebeugt und adduziert, kann weder abduziert noch gestreckt werden. Der ausgestreckte Vorderarm kann nicht supiniert werden (Supination in Beugestellung durch den M. biceps).

Zwerchfellähmung: (N. phrenicus), charakteristische Modifikation der Atembewegungen: angestrengtes oberes Brustatmen ohne inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums.

Peroneuslähmung: Charakteristisches schlaffes Herabhängen des Fusses, namentlich beim Gehen deutlich. Unmöglich ist Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, Abduktion des Fusses und Heben des äusseren Fussrandes. Bei langem Bestehen von Peroneuslähmung dauernde Spitzfussstellung (Pes equinus).

Tibialislähmung: Unmöglich ist Plantarflexion des Fusses (die Kranken können sich nicht auf die Zehen stellen), Adduktion des Fusses und Plantarflexion der Zehen.

Die Diagnose der Lähmung von Hirn- oder Rückenmarksnerven erfordert ausser der anatomischen Erkenntnis: 1. Die Feststellung der Ursache (Trauma, Druck, Erkältung, infektiöse Entzündung nach akuten oder in chronischen Krankheiten). 2. Die Feststellung der Intensität der Lähmung. Diese wird erkannt an der Art der elektrischen Erregbarkeit (S. 59). Man unterscheidet: a) Die leichte Form: elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ganz normal. a) Die Erbsche Mittelform: partielle Entartungsreaktion. Die Erregbarkeit der Nerven sinkt, ohne zu erlöschen, in den gelähmten Muskeln kommt es zu Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei direkter Reizung, AnSZ>KaSZ: Zuckungen träge. c) Schwere Form: komplette Entartungsreaktion (faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven erloschen, faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen, galvanische Erregbarkeit der Muskeln quantitativ und qualitativ verändert; träge, wurmförmige Zuckungen. AnSZ=KaSZ).

Sprachstörung. Man hat zu unterscheiden zwischen Sprachstörung durch Funktionsstörung der Muskeln (Anarthrie) und gehinderter Sprachbildung bei ganz intaktem Muskelapparat (Aphasie). Anarthrie beruht auf Läsion der Medulla oblongata (bulbäres Symptom).

Bei Aphasie ist zu unterscheiden, ob der Patient gesprochene Worte gut auffasst und nur an der Uebertragung des richtig Gedachten in die Sprache gehindert ist (motorische oder ataktische Aphasie), oder ob ihm der Begriffsinhalt der Sprache verloren gegangen ist, so dass er den

Sinn der ihm vorgesprochenen Worte nicht versteht und selbst nicht imstande ist, Wortbegriffe zu produzieren (sensorische oder amnestische Aphasie). Der Herd der ataktischen Aphasie ist die Brokasche (3. linke Stirn-) Windung, der Herd der sensorischen ist die erste linke Schläfenwindung.

Der motorischen Aphasie geht häufig parallel die Unfähigkeit, bei intakter Kraft der Hände zu schreiben (Agraphie), der sensorischen Aphasie parallel die Unfähigkeit, bei intakter Gesichtsschärfe zu lesen (Alexie).

Ataxie ist das Unvermögen, bei gut erhaltener motorischer Kraft komplizierte Bewegungen in geschickter Weise auszuführen (zu koordinieren); kommt wahrscheinlich dadurch zustande, dass nach dem Verlust zentripetaler Leitungsbahnen die Bewegungen nicht mehr durch die feinen Empfindungen kontrolliert werden. Ataxie ist das Hauptsymptom der Tabes sowie der peripheren Neuritiden (u. a. nach Alkoholismus, Diphtherie); ausserdem bei Kleinhirnläsionen.

Man prüft auf Ataxie der Hände, indem man bei geschlossenen Augen den Rock zuknöpfen lässt, durch Schriftprobe etc.; der Beine, indem man im Liegen mit dem rechten Fuss das linke Knie berühren, mit dem Bein einen kleinen Kreis beschreiben lässt usw. Im Dunkeln nimmt die Ataxie zu.

Rombergsches Symptom nennt man Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen; hauptsächlich bei Tabes, doch auch bei Neurasthenikern.

Gang. Geringe Störungen der Beweglichkeit oder der Koordination der Beine erkennt man sehr deutlich an dem oft charakteristischen Gang der Patienten (spastischer, paretischer, ataktischer Gang).

Motorische Reizerscheinungen.

Krämpfe. Man unterscheidet klonische (ununterbrochene, kurzdauernde Zuckungen, wenn über den ganzen Körper verbreitet, Konvulsionen) und tonische Krämpfe (lang anhaltende Kontraktionen; wenn über den grössten Teil der Skelettmuskeln verbreitet, Tetanus).

Klonisch-tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Epilepsie: erst tonische, dann klonische Krämpfe mit absoluter, den Anfall überdauernder Bewusstlosigkeit, weiten und reaktionslosen Pupillen. Blässe und später Cyanose des Gesichts, oft Verletzungen

der Zunge etc. Der Anfall dauert nur wenige Minuten.

2. Hysterie: dabei ist die Pupillenreaktion erhalten, die Patienten sprechen oder schreien oft im Anfall, derselbe dauert meist lange an; es überwiegen die toxischen Kontraktionen, oft Opisthotonus.
3. Eklampsie bei Schwangeren und Gebärenden; meist besteht Albuminurie.
4. Urämie, im Verlaufe akuter oder chronischer Nephritis; in einzelnen Fällen verläuft die Nephritis unbemerkt, und erst der Nachweis des Albumens im Harn sichert die urämische Natur der Krämpfe.
5. Infolge direkter Reizung motorischer Zentra des Gehirns durch Tumoren, Abszesse, Zystizerken usw.
6. Bei Kindern infolge erhöhter Reflexerregbarkeit im Beginn fieberhafter Krankheiten, beim Zahnen, bei Indigestionen, Würmern. (Brech- oder Abführmittel!)

Rein tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Tetanie: meist beschränkt auf die Beugemuskeln beider Arme und der Unterschenkel. Dauer der Anfälle Minuten und Stunden, selten Tage. Meist täglich mehrere Anfälle. Der Anfall durch Druck auf die grösseren Arterien- und Nervenstämme des Armes hervorzurufen (Trousseausches Phänomen). Temperatur normal. In der anfallfreien Zeit mechanische und elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven gesteigert. Die Prognose ist gut.
2. Tetanus, Starrkrampf. Tonische Krampfspannung der Gesichtsmuskeln (Risus Sardonicus), Trismus), der Rückenmuskeln (Opisthotonus), der Bauchmuskeln, weniger der Arme und Beine. Die kontinuierliche Starre von einzelnen ruckweisen Anfällen unterbrochen. Temperatur gesteigert, vor dem Tode hyperpyretisch.

In Fällen von Tetanus ist die Diagnose auf die Feststellung der Ursache auszudehnen und nach vorhandenen Verletzungen zu suchen, durch welche der Tetanus-Bazillus eingedrungen ist. Die Wunden sind oft ganz winzig, bzw. schon wieder verheilt. Durch Entfernung eines event. vorhandenen Fremdkörpers (Splitter etc.) kann es gelingen, die Prognose günstiger

zu gestalten. Es ist auch wichtig, die Länge der Inkubationszeit zu bestimmen; je länger dieselbe, desto besser die Prognose.

Lokalisierte Krämpfe im Gebiet einzelner Nerven kommen teils reflektorisch, teils als eigenes Leiden bei neuropathischen Individuen vor.

Lokalisierter tonischer Krampf kommt vor im Gebiet des Trigeminus: Kaumuskelkrampf (Trismus), bei Tetanus, Meningitis, Epilepsie, Hysterie (künstliche Ernährung!).

Schmerzhafte Wadenkrämpfe (Crampi) sieht man nach starken Muskelanstrengungen, bei Hysterischen und Alkoholisten, in einzelnen Fällen von Gicht und Diabetes.

Rhythmisch sich wiederholende Kontraktionen, welche teils dauernd, teils in Anfällen auftreten, werden als Tic convulsif bezeichnet. Man kennt Tic convulsif im Gebiet des Fazialis (mimischer Gesichtskrampf), des Akzessorius (Tic des Sternokleidomastoideus, Kopfnickerkrampf); seltenerweise auch im Gebiet der Rückenmarknerven, Tic des Rectus abdominis (Verbeugungskrampf), des Ileopsoas etc.

Intentionskrämpfe, d. h. tonische Krämpfe beim Beginn willkürlicher Bewegungen der Muskeln, sind das pathognostische Symptom der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita). Dies Leiden dauert durch das ganze Leben.

Jeder willkürliche Muskel, welcher vorher längere Zeit in Ruhe war, gerät bei seiner Kontraktion in leichten Tetanus: der Patient kann den Muskel nicht sofort erschlaffen lassen, ist also unfähig, geordnete Bewegungen auszuführen; nach längerer, mühsamer Bewegung wird die Kontraktion leichter. Die elektrische Erregbarkeit eigentümlich verändert (myotonische Reaktion, Erb).

Zitterbewegungen (Tremor) in den ruhenden Muskeln sind namentlich bei nervösen Menschen ein Zeichen grosser psychischer Erregung; dauernder Tremor ohne pathologische Bedeutung oft bei alten Leuten (Tremor senilis), pathognostisch für chronischen Alkoholismus und Morbus Basedowii. Ausgiebige Zitterbewegungen (Schüttelkrämpfe) bei Paralysis agitans.

Der Tremor ist langsam (5—6 Oszillationen in der Sekunde) bei Greisen, Sklerose und Paralysis agitans; schnellerer Tremor (10—12 Oszillationen) bei Potatorium und Morbus Basedowii.

Zitterbewegungen in willkürlich bewegten Muskeln (Intentionstremor), pathognostisch für multiple Sklerose. Im Schlafe sistieren die Zitterbewegungen.

Zittern der Augen (Nystagmus) bei multipler Sklerose, bei Arbeitern, die nach längerer Arbeit im Dunkeln ans Licht kommen (Nystagmus der Bergleute), bei Hysterischen und gewissen nervösen Augenerkrankungen.

Choreatische Bewegungen, unwillkürliche unkoordinierte Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen erschweren und unterbrechen, nur im Schlafe aufhörend, sind pathognostisch für die Chorea (Veitstanz), eine funktionelle Neurose. Selten bei zerebralen Lähmungen.

Choreatische Bewegungen kommen auch als Zeichen schwerer Gehirnintoxikation bei Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus und Miliartuberkulose vor.

Von unwesentlicher Bedeutung sind:

Athetose-Bewegungen, unfreiwillig erfolgende eigentümliche Spreizungen und Bewegungen der Finger, als besondere Krankheit (Athetosis) oder als Symptom gewisser zentraler Nervenleiden (besonders der zerebralen Kinderlähmung).

Zwangsbewegungen; Zwangslagen, besonders bei Läsionen des Kleinhirns; koordinierte Krämpfe (Lach-, Schrei-, Springkrämpfe) bei Hysterie, Epilepsie.

Kataleptische Starre der Muskeln; dieselben verharren starr in jeder ihnen gegebenen Lage bei schwerer Hysterie, in der Hypnose, doch auch bei Meningitis, in gewissen Geisteskrankheiten (Melancholia attonita).

Reflexe.

Man unterscheidet Haut- und Schleimhautreflexe, Sehnenreflexe und Reflexfunktionen, deren Verhalten von einander verschieden ist.

Hautreflexe nennt man die durch Reizung der sensiblen Hautnerven reflektorisch hervorgerufenen Muskelzuckungen.

Man erregt die Reflexe durch Kitzeln, Stechen, Streicheln, Kälte (Berührung mit Eis).

Man untersucht gewöhnlich:

1. Fussohlenreflex: Bei Reizung der Fussohle Dorsalflexion des Fusses bzw. Anziehen des Beines gegen den Leib.

2. Kremasterreflex: Bei Streichen an der Innenseite des Oberschenkels reflektorisches Hinaufsteigen des Testikels.

3. Bauchdeckenreflex: Bei Reizung der Bauchhaut (Perkussionshammerstiel) Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskeln.

4. Von geringerer Bedeutung: Glutäal-, Scapular-, Brustwarzenreflex, die auch bei Gesunden oft fehlen.

Abschwächung oder Fehlen der Hautreflexe wird konstatiert, wenn die Reflexleitung (zentripetaler Nerv, Vorderhorn des Rückenmarks, motorischer Nerv) unterbrochen ist; bei Erkrankungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks.

Steigerung der Hautreflexe: 1. bei erhöhter Erregbarkeit der reflexvermittelnden Teile: Hauthyperästhesie, Strychninvergiftung, gewisse Neurosen; 2. bei Aufhebung von Hemmungsvorgängen: Gehirn- und Rückenmarksaffektionen.

Schleimhautreflexe sind: 1. Konjunktival- und Kornealreflex: Schliessung der Augen bei Berührung der Binde- und Hornhaut; 2. Würgbewegungen bei Rachenreizung; 3. Niesen bei Nasenreizung; 4. Husten bei Kehlkopf- oder Luftröhrenreizung.

Sehnenreflexe nennt man Muskelkontraktionen, welche durch mechanische Reizung der Sehnen (Periost, Faszien) hervorgerufen werden.

1. Kniephänomen (Patellarreflex). Beklopft man mit dem Perkussionshammer bei gebeugtem, ganz schlaff herabhängendem Unterschenkel die Patellarsehne, so wird der Unterschenkel durch Spannung des Quadrizeps mit einer zuckenden Bewegung nach vorn geworfen. Hierbei ist es durchaus notwendig, dass die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Knie abgelenkt wird. Man wende hierzu den Jendrassikschen Kunstgriff an: der Patient verschränkt die Hände über der Brust und zieht angestrengt mit der einen Hand an der anderen; in diesem Augenblick perkutiert man unversehens die Patellarsehne.

2. Achillessehnenreflex. Bei leicht dorsal flektiertem Fuss des Patienten perkutiert man kurz die Achillessehne: der Gastroknemius wird deutlich kontrahiert. Dieser Reflex kann auch bei Gesunden fehlen.

3. Fussklonus (Fussphänomen). Man macht eine schnelle energische Dorsalflexion des Fusses bei leicht gebeugtem Knie, so tritt lebhaftes Zittern des Fusses ein. Bei Gesunden sehr selten.

4. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten bei Gesunden sehr selten.

Die Sehnenreflexe fehlen, wenn der Reflexbogen unterbrochen ist. Die Reflexbahn geht durch die sensiblen Nerven, Hinterstränge des Rückenmarks, Vorderhörner, motorischen Nerven. Also Fehlen der Reflexe bei allen peripherischen Lähmungen (multiple Neuritis, diphtherische, alkoholische

Neuritis, traumatische Lähmung), bei den Degenerationen der Hinterstränge (Tabes) und den Affektionen der grauen Substanz im Lumbalmark (Poliomyelitis).

Neuerdings ist das Fehlen der Sehnenreflexe in kachektischen Zuständen (perniziöser Anämie, schwerem Diabetes) konstatiert worden.

Erhöhung der Reflexe findet statt, wenn reflexhemmende Zentren erkranken, welche wahrscheinlich im Gehirn liegen und ihre Leitungsbahnen durch die Pyramidenbahnen des Rückenmarks senden. Also Erhöhung der Reflexe bei zerebralen Lähmungen sowie bei chronischer Myelitis, namentlich denjenigen Formen, welche zu spastischen Lähmungen führen.

Reflexfunktionen: 1. Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und Akkommodation.

Der M. sphincter pupillac wird vom N. oculomotorius, der M. dilatator pupillae vom N. sympathicus innerviert. Okulomotoriusreizung verengert, Sympathikusreizung erweitert die Pupille (Myosis bzw. Mydriasis). Okulomotoriuslähmung erweitert, Sympathikuslähmung verengt. Das Zentrum wird ins untere Halsmark verlegt (Centrum cilio-spinale). (Vergl. S. 42.)

Die Pupillenreaktion kann bei verschiedenen Gehirnaffektionen fehlen. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist die *reflektorische Pupillenstarre* bei Tabes dorsalis: bei Akkommodation verengt sich die Pupille, aber *nicht auf Lichteinfall*; daneben bei Tabes oft die Pupillen äusserst eng (Myosis spinalis) oder auch ungleiche Pupillenweite. Reflektorische Pupillenstarre ist weiterhin ein Frühsymptom der progressiven Paralyse.

2. Störungen der Kot- und Harnentleerung sowie des Sexualreflexes (Urinpressen, Träufeln, Obstipation, selten Incontinentia alvi) sind pathognostisch für Lendenmarkserkrankung, besonders Tabes und diffuse Myelitis. Impotenz tritt oft früh bei Tabikern ein.

Im übrigen findet sich vorzeitige Impotenz bei Diabetes, Morbus Brightii sowie namentlich in Zuständen reizbarer Schwäche oder Erschöpfung bei Neurasthenikern.

Von geringerer diagnostischer Wichtigkeit ist die direkte mechanische Erregbarkeit der Muskeln, welche meist gut erhalten ist.

Auch die *paradoxe Kontraktion* (*Westphal*), welche bei multipler Sklerose, Paralysis agitans u. a. vorkommt, ist bisher wenig zu verwerten. Sie besteht darin, dass der Fuss, wenn er passiv dorsal flektiert wird, in dieser Stellung auch nach dem

Loslassen mehrere Minuten verbleibt, wobei die Sehne des M. tibialis anticus stark vorspringend sichtbar wird.

Sensibilitätsstörung.

Die Diagnose jeder Erkrankung des Nervensystems ist zu vervollständigen durch die Sensibilitätsprüfung. Störungen der Sensibilität sind für manche Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen pathognostisch, z. B. Läsion der inneren Kapsel, Tabes, Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie), Neuritis. In vielen anderen Fällen liegt die Bedeutung der Sensibilitätsstörung darin, dass durch dieselbe die Ausbreitung und die Intensität des Prozesses erkannt wird.

Eine sorgfältige Ausführung der Sensibilitätsprüfung erfordert eine Reihe zum Teil schwieriger Kautelen, welche im folgenden nur angedeutet werden können.

Man unterscheidet: Anästhesie (Aufhebung oder Verminderung des Empfindungsvermögens); Hyperästhesie (Steigerung desselben, wobei ganz schwache Reize als starke empfunden werden); Parästhesien (abnorme Empfindungen: Gefühl von Jucken, Kribbeln, Ameisenlaufen, Pelzigsein, Vertotung etc.); Neuralgien sind Schmerzen im Gebiet eines bestimmten Nerven, die meist als Paroxysmen auftreten; Druckpunkte nennt man die Punkte, wo der Nerv dicht unter der Haut oder am Knochen verläuft, die bei Druck besonders schmerzhaft sind.

Die Neuralgien sind besondere Krankheiten, z. B. Trigeminusneuralgie, Supraorbitalneuralgie, Ischias.

Eine besondere Art der Neuralgie sind die zu bestimmter Tageszeit wiederkehrenden Paroxysmen, welche durch Malariainfektionen verursacht werden (Malarianeuralgie, larvierte Intermittens); diese weichen auf grosse Dosen Chinin (cf. S. 29).

Die vollständige Prüfung der Sensibilität hat die verschiedenen Empfindungsqualitäten zu berücksichtigen, deren jede einzeln in verschiedener Weise tangiert sein kann (partielle Anästhesie).

Man prüfe Tastsinn, Schmerzempfindung, Ortssinn oder Lokalisationsvermögen, Drucksinn, Kraftsinn, Muskel- und Gelenksinn, Temperatursinn, elektrokutane Sensibilität.

Diese Prüfungen müssen zu verschiedenen Zeiten gemacht werden, da gespannte Aufmerksamkeit des Patienten notwendig ist.

1. Tastsinn: Man berührt die verschiedenen Hautbezirke sanft mit dem Pinsel; die Augen des Kranken sind geschlossen.

er muss bei jeder Berührung „ja“ rufen. In manchen Fällen, besonders bei Tabes, erfolgt die Reaktion des Patienten merklich später als die Berührung (verlangsamte Leitung).

Hyperästhesie in den Extremitäten findet sich u. a. als Zeichen peripherischer Neuritis; im Prodromalstadium mancher akuter Infektionskrankheiten, z. B. des Typhus; oft während des ganzen Verlaufs der Meningitis.

2. Schmerzempfindung wird geprüft durch Stechen mit einer Stecknadel, durch Kneifen, starke elektrische Ströme. Analgesie ist die Unempfindlichkeit (bzw. die einfache Berührungsempfindung) bei sonst schmerzhaften Reizen, z. B. bei tiefen Nadelstichen; Analgesie bei Hysterie, Tabes und peripherer Neuritis. In einzelnen Fällen konstatiert man Verspätung der Schmerzempfindung; bisweilen wird Tast- und Schmerzempfindung nacheinander gefühlt (Doppelempfindung).

3. Ortssinn oder Lokalisationsvermögen. Man berührt den Kranken; derselbe muss sofort den Ort der Berührung angeben oder ihn selbst mit dem Finger bezeichnen. Hierher gehört die Bestimmung der Tastkreise: man bestimmt durch wiederholtes Aufsetzen eines verschieden weit geöffneten Zirkels die kleinste Entfernung, in welcher die zwei Zirkelspitzen noch als zwei Tasteindrücke empfunden werden. Diese Distanz beträgt bei Gesunden für:

Zungenspitze 1 mm.
Fingerspitze 2 mm.
Lippenrot 3 mm.
Dorsalfläche der 1. und 2. Phalanx und Innenfläche der Finger 6 mm.
Nasenspitze 7 mm.
Thenar und Hypothenar 8 mm.
Kinn 9 mm.
Spitze der grossen Zehe, Wangen und Augenlider 12 mm.
Ferse 22 mm.
Handrücken 30 mm.
Hals 35 mm.
Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken 40 mm.
Rücken 60—80 mm.
Oberarm und Oberschenkel 80 mm.

4. Drucksinn. Erhebliche Störungen desselben werden durch verschieden starken Druck mif dem Finger erkannt. Feinere Störungen durch Auflegen verschieden schwerer Gewichte auf die Extremität, welche auf eine feste Unterlage gestützt wird; der Patient muss die Unterschiede zwischen den Gewichten angeben. Der Gesunde erkennt Unterschiede von $^1/_{10}$ des ursprünglichen Drucks, der geringste wahrnehmbare nach unten beträgt 0,005 bis 0,5 g.

5. Kraftsinn wird geprüft, indem man verschieden schwere, in ein Tuch eingebundene Gewichte nacheinander mit der Hand

aufheben und ihre Schwere abschätzen lässt; beim Gesunden ist der Kraftsinn feiner als der Drucksinn.

6. Gelenk- und Muskelsinn Durch denselben wird die Lage der einzelnen Glieder bei geschlossenen Augen beurteilt. Man prüft denselben, indem man dem Patienten z. B. die Phalangen der Finger in mehr oder weniger grossen Exkursionen beugt und feststellt, welche Exkursionen der Patient bei geschlossenen Augen eben noch wahrnimmt; oder indem man die kleinsten Abduktionen des Beins feststellt, welche Patient als solche empfindet. Störungen des Gelenksinnes sind bei allen Unterbrechungen der sensiblen Leitungsbahnen, insbesondere bei Tabes und Neuritis, meist schon vor dem Deutlichwerden grober ataktischer Störungen zu konstatieren.

7. Temperatursinn. Man berührt die Haut mit (abgetrockneten) Reagensgläsern oder Metallzylindern, welche mit kaltem bzw. warmem Wasser gefüllt sind. Der Gesunde erkennt Temperaturunterschiede von $^1/_2$—1° zwischen 25 und 35°. Als perverse Temperaturempfindung wird es bezeichnet, wenn Patienten bei Berührung mit Eisstückchen Hitzeempfindung haben. Eine andere neuere Temperatursinn-Prüfung beruht darauf, dass die absolute Temperaturempfindlichkeit, welche unter normalen Verhältnissen gewisse konstante örtliche Verschiedenheiten zeigt, an verschiedenen Hautstellen miteinander verglichen wird.

8. Elektrokutane Sensibilität. Ein faradischer Strom wird durch einen Metallpinsel geleitet und der Rollenabstand notiert, bei welchem der Strom eben gefühlt wird.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

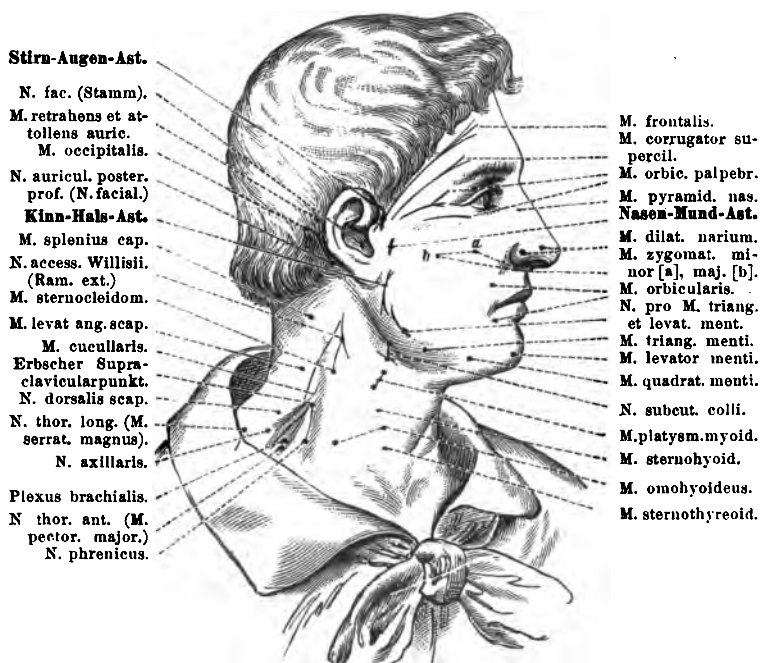
Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln und Nerven führt zu wichtigen Schlüssen in bezug auf den Ort der Erkrankung, besonders aber zu sicherer Vorhersage der voraussichtlichen Erkrankungsdauer.

Methodik und normales Verhalten. Die elektrische Untersuchung geschieht mit dem faradischen (Induktions-) und mit dem galvanischen (konstanten) Strom. Der eine indifferente Pol wird aufs Sternum gesetzt, der andere differente auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel. Die Reizung des Muskels vom Nerven aus heisst indirekte, die Reizung durch Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst direkte Reizung. Man setzt den differenten Pol für die Reizung eines jeden Nerven oder Muskels auf bestimmte empirisch festgestellte Punkte, welche aus den Figuren 18—22 zu ersehen sind.

Bei der faradischen Untersuchung erhält man bei direkter und indirekter Reizung deutliche Kontraktionen. Man notiert den Rollenabstand (RA in Millimetern), bei welchem die erste geringste Zuckung auftritt.

Bei der galvanischen Untersuchung wird mit Hilfe eines Stromwenders (von N normal auf W Wechsel) der differente Pol bald zum negativen Pol (Kathode, Zinkpol), bald zum positiven Pol (Anode, Kohle oder Kupferpol) gemacht. Bei allmählicher Steigerung der Stromstärke tritt die erste schwache Muskelzuckung ein, wenn der Strom so geschlossen wird, dass der differente Pol die Kathode darstellt (KaSZ). Man notiert die verwendete Stromstärke (Zahl der eingeschalteten Elemente oder Ablesung am absoluten Galvanometer). Bei dieser Stromstärke bleiben

Fig. 18.



Kathodenöffnung, Anodenschliessung, Anodenöffnung ohne Erfolg. Bei steigender Stromstärke erfolgt allmählich Anodenöffnungszuckung (AnOZ) und Anodenschliessungszuckung (AnSZ); erst bei sehr starken Strömen (wobei KaSZ schon

Fig. 19.

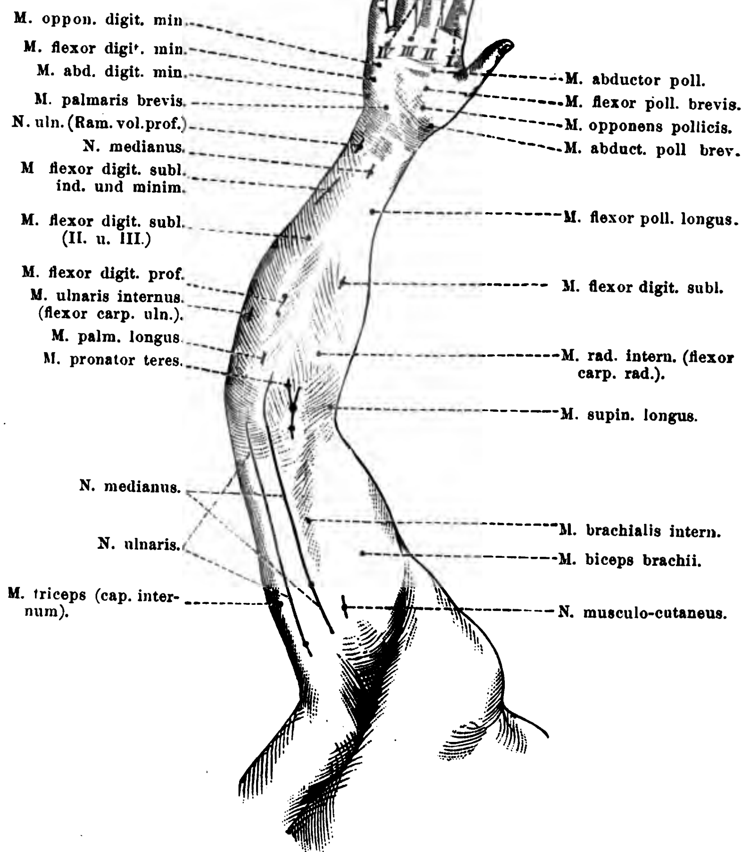
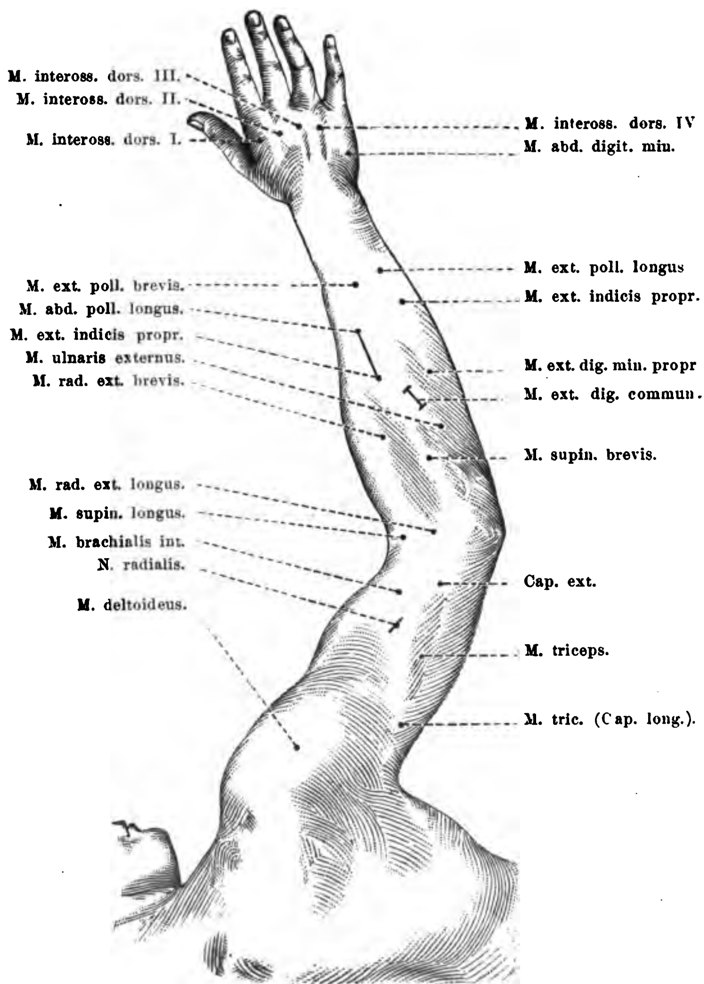

M. lumbricales.
M. oppon. digit. min.
M. flexor digit. min.
M. abd. digit. min.
M. palmaris brevis.
N. uln. (Ram. vol. prof.)
N. medianus.
M flexor digit. subl. ind. und minim.
M. flexor digit. subl. (II. u. III.)
M. flexor digit. prof.
M. ulnaris internus. (flexor carp. uln.).
M. palm. longus.
M. pronator teres.
N. medianus.
N. ulnaris.
M. triceps (cap. internum).
M. abductor poll.
M. flexor poll. brevis.
M. opponens pollicis.
M. abduct. poll brev.
M. flexor poll. longus.
M. flexor digit. subl.
M. rad. intern. (flexor carp. rad.).
M. supin. longus.
M. brachialis intern.
M. biceps brachii.
N. musculo-cutaneus.
IV III II I

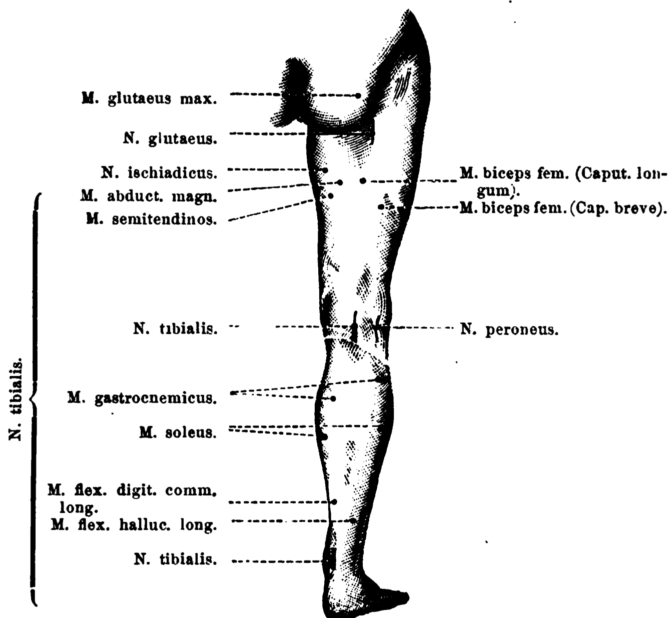
Fig. 20.


M. inteross. dors. III.
M. inteross. dors. II.
M. inteross. dors. I.
M. inteross. dors. IV
M. abd. digit. min.
M. ext. poll. brevis.
M. abd. poll. longus.
M. ext. indicis propr.
M. ulnaris externus.
M. rad. ext. brevis.
M. ext. poll. longus
M. ext. indicis propr.
M. ext. dig. min. propr
M. ext. dig. commun.
M. supin. brevis.
M. rad. ext. longus.
M. supin. longus.
M. brachialis int.
N. radialis.
M. deltoideus.
Cap. ext.
M. triceps.
M. tric. (Cap. long.).

tetanisch wird) erhält man schwache Kathodenöffnungszuckung (KaOZ). Die Reihenfolge der Zuckungen des normalen Muskels bei wachsender Stromstärke und indirekter Reizung ist also folgende[1]: 1. KaSZ; 2. AnOZ; 3. AnSZ; 4. KaSTe; 5. KaOZ. Die Zuckungen sind kurz und blitzartig.

Quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. In verschiedenen Krankheiten ist die elektrische Erregbarkeit in Nerven und Muskeln einfach erhöht oder vermindert, ohne dass die Reihenfolge und die Qualität der Zuckungen vermindert ist.

Fig. 21.



[1]) Folgende Abkürzungen sind üblich: Ka = Kathode, An = Anode, S = Schliessung, O = Oeffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, Te = Tetanus.

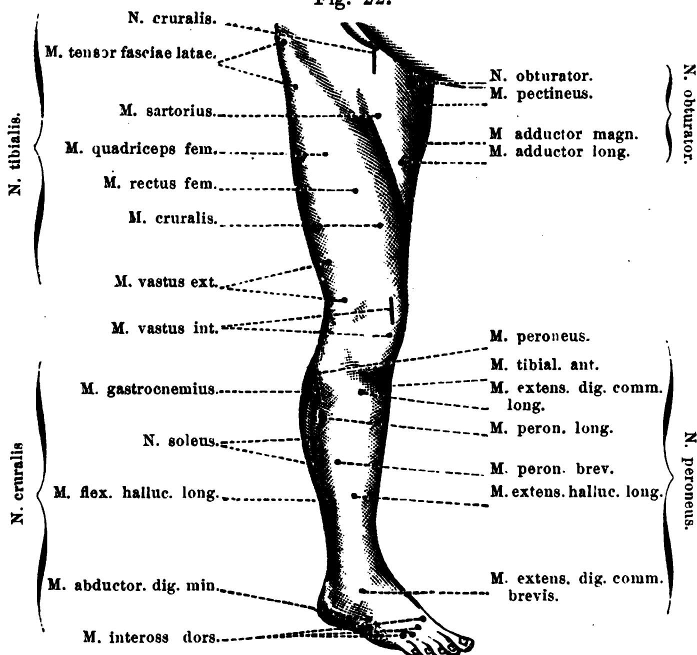
Zum Vergleich benutzt man bei einseitigen Lähmungen die entsprechenden Nerven und Muskeln der anderen Körperhälfte. Bei doppelseitigen Lähmungen und Allgemeinerkrankungen benutzt man zum Vergleich die Erregbarkeitszahl einiger Nerven bei normalen Menschen, und zwar prüft man den N. frontalis, N. accessorius, ulnaris, peroneus.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach gesteigert besonders bei Tetanie, bei gewissen frischen peripheren Lähmungen.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach vermindert bei allen lange bestehenden Lähmungen, die zu einfacher Muskelatrophie führen, so bei Apoplexien, bulbären und Rückenmarkslähmungen, wenn die trophischen Ganglien intakt sind.

Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit: Entartungsreaktion (EaR). Qualitative

Fig. 22.



Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist ein untrügliches Zeichen degenerativer Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln; sie beweist, dass bei Hirnnerven die grauen Kerne, bei Spinalnerven die Ganglien der Vorderhörner selbst erkrankt sind oder die Erkrankung peripher von diesen trophischen Zentren gelegen ist. In diesen Fällen sinkt kurze Zeit nach dem Eintreten der Lähmung mehr und mehr die faradische und galvanische Erregbarkeit im Nerven. Nach 8 bis 10 Tagen ist die Erregbarkeit absolut erloschen; mit den stärksten Strömen ist keine Zuckung hervorzurufen. Auch die direkte faradische Erregbarkeit des Muskels erlischt gänzlich.

Im Gegensatz hierzu wird von der 2. Woche an die direkte galvanische Erregbarkeit des Muskels erheblich gesteigert; die Zuckungen erfolgen schon bei geringer Stromstärke. Die Zuckungen sind träge, langgezogen, wurmförmig. Die AnSZ tritt bei gleich schwachem Strom auf wie KaSZ, ist oft stärker als KaSZ; oft erfolgt KaOZ bei wenig grösserer Stromstärke als AnOZ (komplette Entartungsreaktion).

In schweren bzw. unheilbaren Fällen sinkt nach vier- bis achtwöchiger Dauer die galvanische Muskelerregbarkeit bis zu völligem Verschwinden. In heilbaren Fällen werden die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse allmählich normal. In diesen Fällen stellt sich aber die willkürliche Beweglichkeit der gelähmten Muskeln oft weit früher wieder her als die elektrische Erregbarkeit.

Partielle Entartungsreaktion, welche leichtere Intensität der Lähmungen diagnostizieren lässt, besteht darin, dass faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und faradische Erregbarkeit des Muskels nur in geringem Masse sinkt, während die gekennzeichneten charakteristischen Veränderungen bei der direkten galvanischen Muskelreizung sich ganz ausgleichen. (Vergl. S. 45.)

Parallel dem elektrischen Verhalten geht der trophische Zustand der gelähmten Muskeln; Erkrankung der Vorderhornganglien sowie der Nerven peripher von diesen führt zu degenerativer Atrophie; Erkrankung zentral von den trophischen Zentren nur ganz allmählich zu geringer Abmagerung der gelähmten Muskeln.

Entartungsreaktion findet sich bei peripherischen Läsionen der motorischen Nerven (traumatischer und

rheumatischer, diphtherischer, toxischer Lähmung, multipler Neuritis, Alkohol-Neuritis), bei Erkrankung der grauen Vorderhörner und der grauen Kerne des Bulbus (atrophische Kinderlähmung, Poliomyelitis).

Entartungsreaktion fehlt bei allen zerebralen und allen spinalen Lähmungen, deren Ursache zentral von den trophischen Zentren gelegen ist.

Prognostisch folgt aus EaR, dass entweder irreparable Atrophie der befallenen Muskeln eintritt oder bestenfalls in 2—3 Monaten eine Wiederherstellung erfolgen kann. Das Fehlen von EaR lässt mit Sicherheit das Fehlen grober anatomischer Veränderungen diagnostizieren; prognostisch folgt aus fehlender EaR Heilung in kürzerer Zeit, oft 3 bis 4 Wochen.

Partielle EaR sagt, dass die Muskeln schwere anatomische Veränderungen erlitten haben, während die Nerven verschont sind, gibt also quoad tempus bessere Prognose als komplette EaR.

Symptome einiger Erkrankungen des Nervensystems.

Zerebrale Lähmungen sind im vorhergehenden genügend besprochen. (S. 40 ff.)

Gehirnabszess wird diagnostiziert: 1. aus dem Nachweis der Ursache (Trauma, Otitis, Embolie); 2. aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) von wechselnder Intensität; 3. aus unregelmässig remittierendem Fieber; 4. aus fehlender Stauungspapille; 5. aus Herdsymptomen, welche je nach der Lokalisation verschieden sind; dieselben können jedoch ganz fehlen.

Tuberkulöse Meningitis. 1. Nachweis anderweitiger tuberkulöser Organerkrankung. 2. Unregelmässig remittierendes Fieber. 3. Verlangsamter, irregulärer Puls. 4. Schwere Benommenheit des Sensoriums mit Delirien. 5. Genickstarre, Erbrechen, eingezogenes Abdomen. 8. Nachweis von Tuberkelbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit nach Lumbalpunktion.

Gehirnsyphilis. Nachweis der überstandenen Lues. Oft intensive prodromale Kopfschmerzen, epileptiforme Konvulsionen und apoplektiforme Anfälle. Verschiedenartige Lähmungen. Die Allgemeinerscheinungen und die Herd-

symptome sind nicht durchaus charakteristisch und kommen auch bei Tumoren, Blutungen etc. vor. In allen zweifelhaften Fällen ist Quecksilberkur einzuleiten (Schmierkur oder Spritzkur), welche bei gutem Erfolg die diagnostische Entscheidung bringt.

Gehirntumoren. Diese werden diagnostiziert: 1. Aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Konvulsionen, psychische Schwäche), welche allmählich eintreten und langsam zunehmen; 2. aus dem ophthalmoskopischen Nachweis der Stauungspapille, doch beweist das Fehlen derselben nichts gegen den Tumor; 3. aus den Herdsymptomen, welche je nach der befallenen Hirnlokalität verschieden sind.

Progressive Bulbärparalyse. Sprachstörung (Anarthrie), Atrophie der Zunge, der Lippen, der mimischen Gesichtsmuskeln; dadurch maskenartiger Gesichtsausdruck; Schlingbeschwerden durch Atrophie der Pharynxmuskulatur. Schwäche und Monotonie der Sprache durch Atrophie der Larynxmuskeln. Unmöglichkeit des Hustens. Schliesslich Atemlähmung.

An die Entartung der bulbären Kerne schliesst sich oft die Degeneration der gesamten Pyramidenbahnen (Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten), welche von einigen Autoren als besonderes Krankheitsbild, amyotrophische Lateralsklerose, beschrieben wird.

In einigen Fällen schliesst sich an die bulbären Erscheinungen progressive spinale Muskelatrophie (s. u.), welche auf Entartung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln beruht.

Alle drei Erkrankungen betreffen Entartungen desselben motorischen Leitungsapparates, nur in verschiedenen Stationen desselben, so dass die diagnostische Trennung in vielen Fällen künstlich erscheint.

Myelitis. Die Symptome sind je nach der Höhe des Prozesses im Rückenmark verschieden.

Myelitis cervicalis. Paraplegie der Beine, Lähmung und Sensibilitätsstörungen in beiden Armen, Sehnenreflexe erhöht. Spastische Erscheinungen. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Myelitis dorsalis. Wesentlich dieselben Symptome, aber die Arme ganz frei.

Myelitis lumbalis. Paraplegie beider Beine, obere Extremitäten frei. Blasen- und Mastdarm-

störung; Haut- und Sehnenreflexe abgeschwächt oder verschwunden.

Als besondere Form der chronischen Myelitis sind beschrieben die sogen. spastische Spinalparalyse (Erb, Charcot), spastische Erscheinungen in den Extremitäten, erhöhte Reflexe bei erhaltener Blasen- und Geschlechtsfunktion, welche angeblich auf alleiniger Läsion der Pyramidenbahnen beruht, die progressive spinale Muskelatrophie, die allmählich zu degenerativer Atrophie der Arm- und Schultermuskulatur führt und auf Läsion der grauen Vorderhörner und vorderen Wurzel beruht.

Hierher gehört auch das Krankheitsbild der Poliomyelitis (Läsion der grauen Substanz), das vielfach mit multipler Neuritis verwechselt, der Diagnose schwer zugänglich ist. Sicher als Poliomyelitis anzusehen ist die essentielle (spinale) Kinderlähmung, deren Diagnose gestellt wird 1. aus dem Kindesalter, 2. aus dem akuten Anfang, 3. der nachfolgenden schlaffen Lähmung mit Atrophie und EaR, 4. den erloschenen Reflexen, 5. der erhaltenen Sensibilität.

Tabes dorsalis. Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Ataxie, Rombergsches Phänomen, Analgesie bzw. Anästhesien, verlangsamte Leitung, Parästhesien. In manchen Fällen periodische Störungen von seiten der Unterleibsorgane, z. B. qualvolle Anfälle häufigen Erbrechens (Crises gastriques). Durch den Nachweis von zwei sicheren Symptomen (z. B. Pupillenstarre und Fehlen der Reflexe, oder Pupillenstarre und Crises gastriques) ist die Diagnose gesichert. Verlauf in 3 Stadien (neuralgisches, ataktisches, paraplegisches Stadium).

Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. In typischen Fällen Intentionszittern, skandierende Sprache, Nystagmus, spastisch-paretischer Gang, erhöhte Sehnenreflexe und Fussklonus, allmählich eintretende psychische Schwäche. Nur selten finden sich alle Zeichen vereinigt.

VI. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates.

Lippen. An der Farbe der Lippen erkennt man den Ernährungszustand (S. 4) und die Blutbeschaffenheit (S. 7). Schnelles Trocken- und Borkigwerden der Lippen verrät fieberhafte Krankheit. Charakteristisch ist die bräunliche, russartige Färbung der Lippen bei Typhus (Fuligo).

Zähne. Der gesunde Mensch hat feuchte Zähne; trockene, mit Borken belegte Zähne deuten auf Unbesinnlichkeit und Fieber. (Bei guter Krankenpflege müssen auch bei soporösen Kranken Zähne, Lippen und Mund feucht und rein gehalten werden.)

Der gute Zustand des Gebisses ermöglicht gutes Kauen. Beim Fehlen vieler Zähne werden die Bissen unzerkleinert hinuntergeschluckt. Schlechtes Gebiss kann man manchmal für die Diagnose chronischer Gastritis verwerten.

Bei Kindern kann man an der Zahl der Zähne bzw. der Zeit des Durchbruchs leicht das Alter erkennen; die Kenntnis der Durchbruchsverhältnisse ist für die Diagnostik vieler Kinderkrankheiten notwendig.

Das Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Backzähne). Sie brechen durch vom 3. Monat bis Ende des 3. Lebensjahres; gewöhnlich in folgender Reihenfolge: Die mittleren unteren Schneidezähne 3.—10. Monat (Mittel 7. Monat), die mittleren oberen 9.—16. Monat, die äusseren oberen Schneidezähne 10.—16. Monat, die äusseren unteren 13.—17. Monat. Die 4 vorderen Backzähne 16.—21. Monat, die 4 Eckzähne 16. bis 25. Monat, die 4 hinteren Backzähne 23.—36., im Mittel 24. bis 30. Monat.

Der Wechsel der Zähne beginnt um das 7. Lebensjahr und geht gewöhnlich in derselben Reihenfolge vor sich wie der erste Durchbruch. Die dritten Mahlzähne (Weisheitszähne) kommen

zwischen 18.—30. Jahr. Das bleibende Gebiss hat 32 Zähne (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Back-, 3 Mahlzähne).

Zunge. Die Betrachtung der Zunge gehört nach altem ärztlichen Brauch zum Anfang der Untersuchung. Die Zunge des Gesunden hat eine frischrote Farbe, ist feucht, zittert nicht beim Hervorstrecken.

In fieberhaften Erkrankungen vor Eintritt verständiger Pflege ist die Zunge trocken, rissig, mit missfarbigen Borken belegt. Charakteristisch ist das Aussehen der Zunge im Typhus (weissbelegt, oft bräunlich, an den Seiten rote Streifen) und im Scharlach (Himbeerzunge).

In nicht fieberhaften Krankheiten beurteilt man, ob die Zunge frischrot oder belegt ist.

Gutes Aussehen der Zunge spricht oft gegen Magenerkrankung. Das Belegtsein der Zunge verrät oft katarrhalischen Zustand der Magenschleimhaut. Doch sind diese Zustände nicht regelmässig vereinigt, so dass die diagnostischen Schlüsse aus dem Zungenbelag mit Vorsicht zu ziehen sind. (Kranke mit Ulcus ventriculi und Salzsäure-Ueberschuss haben meist nicht belegte Zunge.)

Die Zungenentzündung (Glossitis), Anschwellung und grosse Schmerzhaftigkeit der Zunge, ist eine seltene, schwere Infektionskrankheit, die meist chirurgischer Behandlung bedarf.

Mund. Die Entzündung der Mundschleimhaut (Stomatitis) erkennt man an Schwellung, Auflockerung und Schmerzhaftigkeit, meist durch schlechte Mundpflege verursacht, oft bei Quecksilbergebrauch; wesentliches Zeichen der Skorbuterkrankung (cf. S. 11).

Leichte Stomatitis tritt nicht selten nach dem reichlichen Genuss von Obst, besonders Weintrauben (Traubenkuren) ein.

Ein rötlicher Saum am Zahnfleischrand ist häufig und ohne diagnostische Bedeutung; ein grauschwärzlicher Saum besteht aus Bleisulfid und beweist chronische Bleiintoxikation (Bleisaum).

Soorplaques sind kleine grauweissliche membranöse Auflagerungen auf der Mundschleimhaut, welche bei entkräfteten Kindern oft infolge von Unreinlichkeit, bei Erwachsenen meist am Ende schwerer Krankheiten (Phthisis, Sepsis etc.) entstehen (cf. Kap. XIII). Der Erreger der Soorvegetationen ist eine Uebergangsform zwischen Schimmelpilz und Hefe (Saccharomyces oder Oidium albicans), welcher auf saurem Nährboden in Sprossketten, auf alkalischem Boden in Fäden auswächst. Im Munde in Fäden und runden Konidien.

Rachen und Tonsillen. (S. Kap. V.: Diagnostik der obersten Luftwege.)

Speichel ist ein alkalisches, muzinhaltiges Drüsensekret, dessen wirksamer Bestandteil die Diastase ist, welche aus Stärke Zucker bildet. Bei Stomatitis und in einigen Krankheiten, z. B. Diabetes, wird der Speichel oft sauer. Bei Hyperazidität des Magens ist die diastatische Wirksamkeit oft verringert.

Man erkennt den Speichel an der Blutrotfärbung beim Ansäuern und Versetzen mit Eisenchlorid; diese Reaktion beruht auf dem Gehalt des Speichels an Rhodankalium (CNSK).

Oesophagus.

Von den Erkrankungen der Speiseröhre haben insbesondere die Verengerungen diagnostische Wichtigkeit. Man erkennt sie an den Klagen der Patienten, dass der Bissen im Halse oder vor dem Magen stecken bleibe und nach einiger Zeit, oft mit fauligem Geschmack, wieder zurückgewürgt werde.

Ueber der verengten Stelle bilden sich durch den Druck der Nahrung Ausbuchtungen, in welchen es oft zu Zersetzungen und Fäulnis der Speisen kommt. Durch Würgbewegungen werden die zurückgehaltenen Speisen nach einiger Zeit regurgitiert. Dass sie nicht im Magen waren, erkennt man meist daran, dass sie durch den beigemischten Speichel alkalisch reagieren und z. B. Milch meist ungeronnen bleibt.

Eine besondere Art von Verengerung wird durch die Divertikel (Ausbuchtungen der Schleimhaut ohne primäre Stenose) erzeugt. Man unterscheidet Pulsionsdivertikel und Traktionsdivertikel. Die Pulsionsdivertikel sitzen immer im Halsabschnitt der Speiseröhre, erhalten beträchtliche Länge und Breite (etwa 10 : 5 cm), so dass sie im gefüllten Zustand äusserlich als Geschwülste am Halse sichtbar werden können. Diese Divertikel können der Nahrung den Weg versperren und durch Inanition zum Tode führen. Sie entstehen durch Druck von innen (Fremdkörper, zu grossen Bissen, Trauma) an entwicklungsgeschichtlich prädisponierten Stellen. Die Traktionsdivertikel sitzen in der unteren Hälfte des Oesophagus, haben minimale Grösse (etwa 8 : 4 mm) und werden kaum jemals Gegenstand der ärztlichen Diagnostik. Sie entstehen durch Zug von aussen infolge primärer Narbenbildung; in seltenen Fällen haben sie durch Perforation in die Bronchien zu Lungengangrän und zum Tode geführt.

Die Diagnose der Verengerung wird sichergestellt durch Einführung einer mässig harten Schlundsonde von gewöhnlichem Kaliber. Bevor man dieselbe einführt, hat man in jedem Fall zu untersuchen, ob etwa ein Aortenaneurysma

vorhanden ist; in diesem Fall muss die Sondenuntersuchung unterbleiben.

Neuerdings ist es gelungen, durch direkte Oesophagoskopie das Innere der Speiseröhre sichtbar zu machen. Doch ist die Untersuchungstechnik noch zu schwierig, um allgemeine Anwendung zu gestatten.

Es ist zu diagnostizieren: 1. der Sitz der Verengerung. Hiervon hängt die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs ab. Man markiert an der eingeführten Sonde die Stelle, wo sie die oberen Schneidezähne berührt, und misst die Länge der herausgezogenen Sonde von der Marke ab.

Die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zur Cardia misst bei Erwachsenen durchschnittlich 40 cm. Von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Oesophagus 15 cm; von den oberen Schneidezähnen bis zur Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem Bronchus 23 cm.

2. Die Ursache der Verengerung: von dieser Feststellung ist Prognose und Behandlung unmittelbar bedingt. Die häufigste Ursache der Verengerung ist Karzinom; bei älteren Leuten, namentlich wenn sie schnell abmagern und fahlgraue Farbe zeigen, ist diese Diagnose zu stellen, wenn nicht besondere Gegengründe vorliegen.

Neben Karzinom kommen folgende Ursachen in Betracht: 1. Narbenbildung: a) infolge von Anätzung durch Säuren oder Laugen, welche durch Versehen oder zum Zweck eines Suicidium verschluckt wurden; b) infolge von Ulcus cardiac bzw. oesophagi, welches vor Jahren Erscheinungen eines runden Magengeschwürs dargeboten hat; 2. durch Oesophagitis, welche von verschluckten Fremdkörpern herrührt oder durch Fortleitung einer benachbarten Eiterung entstanden ist; 3. durch Tumoren des Mediastinums oder Aortenaneurysma, welche durch Perkussion etc. nachzuweisen sind; 4. durch verkäste Bronchialdrüsen am Lungenhilus, welche bei vorgeschrittener Tuberkulose mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen; 5. ganz selten ist luetische Striktur, die erst angenommen werden kann, wenn Syphilis nachgewiesen und jede andere Aetiologie ausgeschlossen ist; 6. bei hysterischen jüngeren Personen ist an die Möglichkeit eines nervösen Spasmus (der Kardia) zu denken.

Die Diagnose wird vervollständigt durch die Feststellung der Durchgängigkeit bzw. Weite der Striktur. Man versucht die verengte Stelle vorsichtig mit verschieden starken Bougies zu passieren. Der Beweis für die Durchgängigkeit liegt nicht immer im Tiefergleiten der Sonde (diese kann sich in grossen Divertikeln umbiegen), sondern im Hören des Schluckgeräusches, während der Patient schluckt.

Das Schluckgeräusch wird auskultiert 1. hinten links neben der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels; es ist ein kurzes dumpfes Geräusch, das unmittelbar nach dem Schluckakt zu hören ist. Bei Stenose ist es sehr schwach, bei Verschluss der Speiseröhre fehlt es ganz. 2. Vorn am Rippenbogen links neben dem Processus xiphoideus. Oft hört man neben dem (primären) Schluckgeräusch 3—5 Sekunden später ein oder zwei (sekundäre) sogen. Durchpressgeräusche, welche wohl von regurgitierenden Luftblasen herstammen. Bei Verengungen hört man diese Durchpressgeräusche 5—12 Sekunden später.

Oberhalb von stenosierten Stellen und über Divertikeln hört man beim Auskultieren oft minutenlang sehr laute Geräusche, welche von der Bewegung stagnierender Flüssigkeit durch die Muskulatur herrühren.

Die Diagnostik der Magenkrankheiten.

In bezug auf die Anamnese ist folgendes zu berücksichtigen:

Hereditäre Verhältnisse selten von Wert (allenfalls bei Karzinom oder Neurasthenie). Von grösster Wichtigkeit ist die Lebensweise des Patienten, ob er Berufsschädlichkeiten ausgesetzt war (sitzende Lebensweise, Kummer und Sorge, psychische Erregungen, Intoxikationen mit Blei etc.), ob er Gelegenheit zu häufigen Diätfehlern hatte (grobe, voluminöse Nahrung, Schlingen, schlechtes Kauen, heisses Essen), ob er Alkoholist, starker Raucher war. Eine wesentliche Frage ist, ob der Patient in steter, event. schneller Abmagerung begriffen ist.

Man nehme dann die Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen genau auf, versäume jedoch nicht, alsbald nach etwaigen früheren Erscheinungen von seiten anderer Organe (Lunge, Herz, Niere) zu forschen.

Die Klagen aller Magenkranken, durch welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf das erkrankte Organ hingeleitet wird, beziehen sich auf allgemeine, sog. dyspeptische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Druck und Völle in der Magengegend, Schmerzen im Magen, Abgeschlagenheit. Keines dieser Symptome ist an und für sich charakteristisch genug, um eine genaue Diagnose der vorliegenden Magenkrankheit zu gestatten. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist, dass die dyspeptischen Symptome auch im Verlauf anderer Organkrankheiten vorkommen, z. B. im Beginn und Verlauf der Lungenschwindsucht (phthisische Dyspepsie), bei Herzkranken im Stadium

der gestörten Kompensation, bei Nephritis, im Gichtanfall, bei Diabetikern.

Appetit ist ein wichtiges Zeichen guter Gesundheit. Appetitlosigkeit ist ein Zeichen krankhafter Störung im allgemeinen, ohne dass man spezielle Schlüsse daraus ziehen kann. Die meisten fieberhaften und chronischen Krankheiten vermindern den Appetit. Speziell von den Magenkrankheiten gehen Gastritis, Karzinom meist mit Appetitlosigkeit einher, Ulkus und Hyperazidität meist mit gutem Appetit. Doch sind zahlreiche Ausnahmen vorhanden. Uebermässig gesteigerter Appetit, Heisshunger (Bulimie), ebenso perverse Appetitempfindungen, krankhafte Geschmacksgelüste sind meist Zeichen von Neurosen des Magens, finden sich jedoch auch bei anderen Affektionen.

Man hat den Zustand des Appetits oft als untrügliches Anzeichen guter oder gestörter Verdauungstätigkeit betrachtet; dies ist nur bedingungsweise richtig. In vielen Fällen besteht bei schlechtem Appetit gute Verdauungskraft.

Aufstossen. Dies Symptom beweist das Vorhandensein von Gärung im Magen; eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt ihm nicht zu. — Häufiges, lautes Aufstossen in Anfällen findet sich bei Neurasthenikern infolge Luftschluckens; die entleerten Gase sind geruch- und geschmacklos; meist besteht chronische Pharyngitis.

Sodbrennen, saures Brennen im Schlund. Dies ist meist ein Zeichen vermehrten Säuregehaltes im Magen. Doch folgt hieraus keine sichere Diagnose, weil es sich ebenso gut um Salzsäureüberschuss (anorganische Hyperazidität) handeln kann, wie um starke Gärungen, welche gerade bei Salzsäuremangel (anorganische Anazidität) eintreten und zur reichlichen Bildung von Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure führen (organische Hyperazidität). Diese Zustände der organischen und anorganischen Hyperazidität geben verschiedene Prognose und erfordern durchaus verschiedene Diät und Behandlung, trotzdem beide dasselbe Symptom des Sodbrennens darbieten können.

Gefühl von Druck und Völle im Magen. Dies Symptom kommt bei vielen Magenaffektionen vor, ist jedoch häufig rein nervös, oft durch Ueberanstrengung verursacht.

Schmerzen im Magen. Dies Symptom ist für die differentielle Diagnose nur mit grösster Vorsicht zu benutzen. Häufig findet es sich bei Ulkus, doch auch bei Neurosen und Katarrhen, sowie bei Karzinom. Nur diejenigen Schmerzen, welche an einer zirkumskripten Stelle lokalisirt sind und stets an dieser Stelle empfunden werden, sind

für die Diagnose eines Ulkus zu verwerten. (Lokalisierte Schmerzpunkte finden sich auch bei Neurosen, s. auch S. 74.)

Erbrechen.

Erbrechen kommt zustande, wenn durch Erregung eines in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums gleichzeitig die Bauchmuskeln und das Zwerchfell kontrahiert, der Pylorus geschlossen, die Kardia geöffnet und wahrscheinlich antiperistaltische Magenbewegungen veranlasst werden. Die Erregung des Brechzentrums findet entweder direkt vom Blute aus statt: durch Brechmittel bzw. durch verschluckte Aetzstoffe (Säuren, Laugen) oder durch Gifte (Chloroform, Opium) oder durch toxische Krankheitsstoffe (bei chronischer Nephritis, Urämie, Cholera) oder durch reflektorische Reizung. Reflektorische Erregung des Erbrechens kann von den verschiedensten Organen stattfinden, vom Gehirn (Meningitis, Tumoren), vom Bauchfell (Peritonitis, Perityphlitis, von den Nieren (Nierensteine, Pyelitis), der Blase (Blasenkonkretionen), von den Geschlechtsorganen (bei Cervixreizung, Gravidität) oder vom Magen (bei sehr vielen Magenkrankheiten). Die Brechneigung der Herzkranken ist wahrscheinlich meist durch Stauungsgastritis veranlasst; doch führt auch akute Herzerweiterung (z. B. bei körperlichen Ueberanstrengungen) wie Herzkollaps oft zu reflektorischem Erbrechen.

Auch durch psychische Vorgänge, besonders durch Ekel, kann Erbrechen hervorgebracht werden. Manche Personen fühlen Brechreiz bei Schreck und Angst.

Wiederholtes Erbrechen ist ein Zeichen verschiedener Organerkrankungen. Pathognostisch für Meningitis, Peritonitis, Urämie. Bei Morbis Brightii ist Erbrechen von übler Vorbedeutung als frühes Zeichen der Urämie. Bei Meningitis hängt die Prognose zum Teil von der Häufigkeit des Erbrechens ab. Die Schwangerschaft wird oft zuerst durch häufiges Erbrechen, namentlich bei nüchternem Magen, als wahrscheinlich diagnostiziert; ein eigenes, prognostisch sehr ernstes Symptomenbild bildet das „unstillbare“ Erbrechen der Schwangeren, welches unter Umständen die Indikation zur künstlichen Frühgeburt abgibt.

Wiederholtes Erbrechen in fieberhaften Krankheiten fordert besondere diagnostische Berücksichtigung; es kann sich handeln um prodromales Erbrechen (z. B. Scharlach und Erysipel); es kann ein wesentliches Krankheitssymptom sein (Meningitis, Peritonitis); es kann durch Medikamente (z. B. Antipyrin) oder durch unzweckmässige Ernährung veranlasst sein. Die schwerste Form ist Erbrechen aus reizbarer Schwäche, oft mit Singultus verknüpft, meist im Remissions- oder beginnenden Rekonvaleszentenstadium auftretend.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit sind periodisch wiederkehrende Anfälle häufigen Erbrechens, die von ganz anfallsfreien Zwischenräumen unterbrochen sind: sog. gastrische Krisen; dieselben sind mit quälenden, oft unerträglichen Uebelkeiten verbunden, halten oft tagelang an und führen nicht selten zur Inanition; sie kommen bei Rückenmarkskrankheiten vor, besonders bei Tabes dorsualis. Oft wird durch dies charakteristische Symptomenbild zuerst die Aufmerksamkeit auf die bis dahin übersehene Tabes gelenkt. Ob periodisch wiederkehrendes Erbrechen auch durch neurasthenische Magenkrankheiten ohne zentrale Ursache bedingt sein kann, ist zweifelhaft, in jedem solchen Falle aber ist der dringende Verdacht zentraler Affektion zu hegen.

Auf Grund des Erbrechens allein ist danach niemals Magenerkrankung zu diagnostizieren; hierzu bedarf es weiterer Untersuchung, die nach den im folgenden dargestellten Zeichen zu forschen hat.

Erbrechen in Magenkrankheiten. Wiederholtes Erbrechen kommt bei so verschiedenen Magenaffektionen vor (Ulkus, Gastritis, Dilatation, Karzinom, Neurose), dass durch dies Zeichen allein eine spezielle Diagnose nicht ermöglicht wird.

Bestandteile des Erbrochenen: Nahrungsbestandteile durch Zersetzung und Gärung vielfach verändert (aus den Kohlehydraten entwickeln sich Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure; aus dem Fett freie Fettsäuren; aus den Eiweisskörpern neben den Peptonen Leuzin und Tyrosin); Speichel (namentlich bei Vomitus matutinus); Schleim (besonders bei Gastritis, doch nicht charakteristisch hierfür); Galle (meist ohne diagnostische Bedeutung, beweist jedoch immerhin, dass der Pylorus durchgängig ist; dauernder Gallengehalt spricht für Duodenalstenose); Harnstoff (bei Urämie; über den Nachweis siehe Kap. VIII).

Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen: Man findet Nahrungsbestandteile (quergestreifte Muskelfasern, Fettkügelchen, Stärkezellen, Pflanzenfasern), Pflasterepithelien aus Mund und Oesophagus, Leukozyten, verschiedenartige Bazillen und Kokken, Sprosspilze und Sarzine. Das reichliche Vorkommen von Sarzinepilzen beweist Gärung im erweiterten Magen, ohne ein entscheidendes Urteil über die Ursache der Erweiterung zu ermöglichen; immerhin finden sich Sarzine häufig bei gutartigen Stenosen.

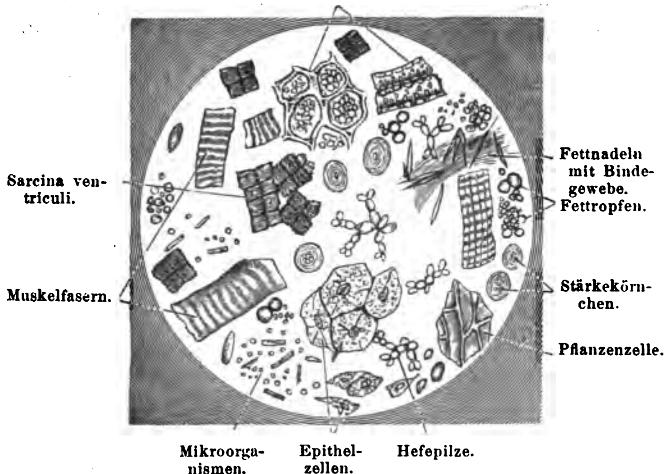
Dagegen gibt es bestimmte Arten von Erbrechen, die pathognostisch sind:

1. Blutbrechen (Hämatemesis, Melaena): a) Er-

brechen frischen, schwarzroten, nicht riechenden Blutes, charakteristisch für Ulkus (oder Lebercirrhose). b) Erbrechen alten, zersetzten, oft übelriechenden, bräunliches Blutes (kaffeesatzartiges Erbrechen) bei Karzinom.

Auch bei der Anätzung des Magens durch scharfe Stoffe (Säuren oder Laugen) kommt es zu Blutbrechen. Hämophile Menschen können ohne wesentliche Ursache Blutbrechen haben. — Hysterische Weiber haben in seltenen Fällen Hämatemesis ohne anatomische Ursachen. Bei jungen Mädchen ist Blutbrechen zur

Fig. 23.



Schematisches, mikroskopisches Bild erbrochenen Mageninhalts.

Zeit einer Suppressio mensium ohne ernstere Folgen beobachtet (vikariierendes Blutbrechen). Indessen untersuche man stets sorgfältig auf Magengeschwür.

Man achte auf die Unterscheidung von Blutbrechen und Bluthusten. In den meisten Fällen wird von den Patienten Erbrechen oder Husten charakteristisch beschrieben. Manchmal aber waren beim Husten gleichzeitig Würgebewegungen vorhanden, oder das der Lunge entstammende Blut wird erst hinuntergeschluckt und dann erbrochen. In manchen Fällen ist Haemoptoe oder Haematemesis das erste Zeichen der bis dahin latenten Lungen- oder Magenaffektion, so dass der Patient von der Blutung aufs höchste erschreckt, den Vorgang nicht genau beschreiben kann. In solchen (immerhin seltenen) Fällen kann die Differential-

diagnose um so schwieriger sein, als für Fälle frischer Blutung die Regel gilt, die Organuntersuchung möglichst schonend vorzunehmen oder ganz aufzuschieben.

2. Sehr voluminöses, in grösseren Zwischenräumen eintretendes Erbrechen ist charakteristisch für vorgeschrittene Erweiterung des Magens.

In dem erweiterten Magen häufen sich die Speisen an, infolge der Muskelschwäche oder mechanischer Hindernisse werden sie nicht in den Darm geschafft. Sowie der Magen durch die dauernde Zufuhr übermässig ausgedehnt ist, entleert er einen Teil des Inhalts durch Erbrechen, das meist 1—2 Liter stark vergorenen Inhalt herausbefördert. Danach ist Patient wohler, isst mehrere Tage unter anfangs geringen, allmählich zunehmenden Beschwerden, bis von neuem sehr reichliches Erbrechen eintritt.

3. Erbrechen früh Morgens bei ganz nüchterenem Magen, wobei unter grosser Uebelkeit meist nur Schleim, selten klarer Saft zutage tritt, ist verursacht durch hochgradige Pharyngitis, wie sie zumeist mit alkoholischer Gastritis verknüpft ist (Vomitus matutinus potatorum); doch auch bei Neurosen.

4. Erbrechen unmittelbar nach dem Genuss der Speise, meist mit dem Gefühl des Ekels, ist charakteristisch für hysterische oder nervöse Dyspepsie. Man suche nach anderen Zeichen der Neurasthenie.

5. Kotbrechen (Miserere) ist das Zeichen des tagelang bestehenden Darmverschlusses (Ileus). (S. 86.)

In den meisten Fällen ist es nicht möglich, auf Grund der Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen die spezielle Diagnose zu stellen. Dazu bedarf es der

objektiven Untersuchung des Magens.

Die Würdigung des Allgemeinstatus, über den man sich während der Klagen des Patienten orientiert, ist von grösstem Wert. Schneller Kräfteverfall spricht für Karzinom, gutes Aussehen meist dagegen; doch kann auch chronischer Katarrh und Magenerweiterung zu grosser Abmagerung führen. — Man achte auf das Gebaren der Patienten, auf die Art, wie sie klagen, ihren Gesichts- und Augenausdruck, um Anhaltspunkte für Nervosität zu gewinnen.

Inspektion. Ist meist von geringem Wert. Nur bei sehr bedeutender Dilatation sieht man den Magen wie eine ausgedehnte Blase die abgemagerte Bauchwand hervordrängen.

Palpation. Dabei ist zu achten: 1. auf Schmerzhaftigkeit, welche sich bei verschiedenen Affektionen findet. Nur streng lokalisierte Schmerzen, die auf Druck stärker werden, sprechen für Ulkus.

Der Schmerz bei Ulkus ist besonders dadurch charakterisiert, dass er bei der Berührung des Geschwürs durch den sauren Speisebrei entsteht bzw. sich steigert. Ulkuskranke sind im nüchternen Zustand meist schmerzfrei, bald nach dem Essen beginnt der Schmerz, um langsam zu wachsen und 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme den Höhepunkt zu erreichen; durch Erbrechen des stark sauren Mageninhalts tritt dann Nachlassen der Schmerzen ein. — Oft ist der Sitz des Ulkus aus dem Schmerz zu diagnostizieren, welcher bei verschiedener Körperhaltung wechselt; Patienten mit Pylorusgeschwür finden Erleichterung ihrer Schmerzen, wenn sie durch Lagerung auf die linke Körperseite den Speisebrei vom Pylorus entfernen; sitzt das Geschwür an der hinteren Magenwand, so führt Bauchlage zum Nachlass der Schmerzen. — Ulcus duodeni wird oft dadurch erkannt, dass der Schmerz erst durch das Uebertreten des Speisebreis in den Dünndarm, also 2—3 Stunden nach der Mahlzeit beginnt.

2. Auf das Vorhandensein von Tumoren. Nur wenn ein Tumor gefühlt ist, ist Karzinom zu diagnostizieren. Tumoren des Magens sind bei der Atmung wenig verschieblich, Lebertumoren steigen bei der Atmung auf und nieder. Wird bei Verdacht auf Krebs kein Tumor gefühlt, so bleibt die Diagnose des Karzinoms in der Schwebe, da ein kleiner Tumor, namentlich an der kleinen Kurvatur, der Palpation entgehen kann.

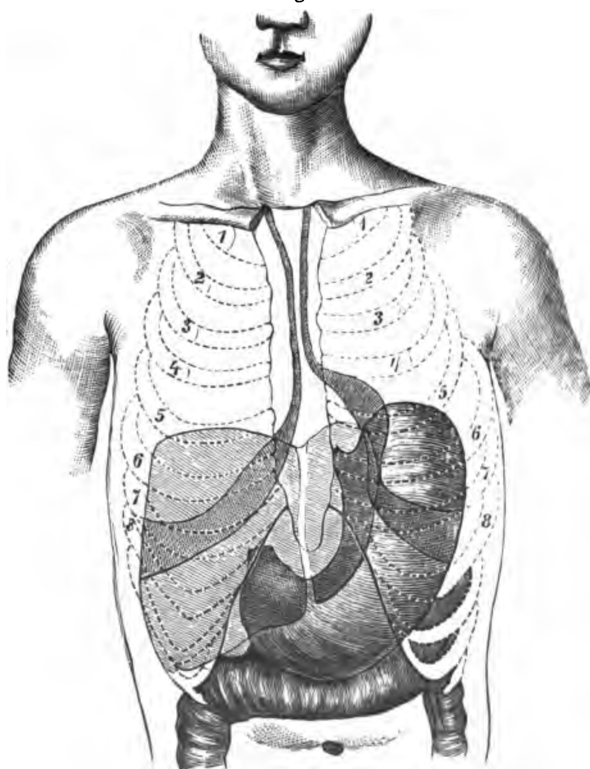
Tumor des Magens bedeutet in den meisten Fällen, namentlich bei älteren Personen, Karzinom. Doch kommen praktisch sehr wichtige Ausnahmen vor: 1. Hypertrophie des Pylorus (namentlich bei Ulkus und Hyperazidität), welcher als taubeneigrosser Tumor durchzufühlen ist. Die Diagnose wird ermöglicht durch gleichzeitige Ulkussymptome, die lange Dauer des Leidens, meist gute Ernährung und das Nichtwachsen des Tumors. Doch kann namentlich bei hochgradiger Dilatation die Entscheidung sehr schwierig werden. 2. Perigastritis bei Ulcus chronicum. Chronisches Magengeschwür führt manchmal zu diffuser Infiltration und Verdickung der Umgebung, welche als flächenhafter Tumor durchzufühlen ist. Auch hier entscheidet der meist gute Ernährungszustand nach sehr langem Leiden, oft frühere Ulkussymptome, oft die Gestalt des Tumors die Diagnose.

Perkussion. Durch dieselbe versucht man die Grösse des Magens zu bestimmen, doch gibt die einfache Perkussion

meist unsichere Resultate, weil die umliegenden Därme zum Teil dieselben Schallverhältnisse darbieten (Fig. 24).

Der Magen liegt so in der Bauchhöhle gelagert, dass $^5/_6$ seines Volumens links von der Mittellinie, $^1/_6$ rechts von derselben

Fig. 24.



liegt, der Fundus liegt in der Konkavität der linken Zwerchfellkuppel, die Cardia in Höhe des 11.—12. Brustwirbels, kleine Kurvatur und Pylorus sind von der Leber bedeckt; der Pylorus liegt in der rechten Sternallinie in der Höhe der Spitze des Processus xiphoideus. Die untere Magengrenze liegt 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Fläche, innerhalb welcher der tympanitische

Schall des Magens über der Brustwand zu hören ist, wird halbmondförmiger Raum genannt; die Grenzen des halbmondförmigen Raumes sind: Leber, Lunge, Milz, Rippenbogen.

Verwertbare Resultate ergibt die Perkussion, wenn man auf leeren Magen in Pausen ein Glas Wasser nach dem andern trinken lässt; dann erhält man einen jedesmal wachsenden Dämpfungsbezirk, welcher in den meisten Fällen die Lage der unteren Magengrenze deutlich erkennen lässt.

Die sichersten Resultate in bezug auf die Grösse des Magens erhält man durch die

Aufblähung des Magens.

Dieselbe ist in allen, auf Dilatation verdächtigen Fällen vorzunehmen; besteht indes Verdacht auf frisches Ulkus, so muss die Aufblähung als sehr gefährlich unterbleiben.

Patient bekommt auf nüchternen Magen einen Kaffeelöffel voll Weinsteinsäure (Ac. tartaricum), gleich darauf einen Kaffeelöffel voll Natrium bicarbonicum, das er mit wenig Wasser hinunterschluckt. Im Magen entwickelt sich Kohlensäure, und man sieht in vielen Fällen alsbald die Konturen des Magens sich deutlich an der Bauchwand abzeichnen. In anderen Fällen, wo der Magen sich nicht so sichtbar hervordrängt, ist jetzt für die Perkussion der abnorm tiefe Schall des Magens von den Bauchorganen leicht abzugrenzen. — Gibt die vorliegende Erkrankung einen Grund den Magenschlauch einzuführen, so pflegen wir den Magen direkt mit Luft aus einem Spraygebläse vorsichtig aufzublasen.

Der Magen gilt als erweitert, wenn die untere Grenze den Nabel erreicht oder überschreitet.

Doch ist zu bemerken, dass es Menschen gibt, welche von Natur einen ungewöhnlich grossen Magen besitzen, welcher trotzdem sehr gut funktioniert (Megalogastrie). Unter Magenerweiterung verstehen wir nur diejenige Vergrösserung des Magens, welche aus pathologischen Ursachen hervorgeht und Krankheitszeichen verursacht. — Tieftreten der unteren Magengrenze kann auch durch Dislokation des ganzen Magens zustande kommen; hierbei ist gewöhnlich auch das Colon transversum abwärts gedrängt und auch die anderen Baucheingeweide, z. B. die Niere, sind durch Lockerung ihrer peritonealen Befestigungsbänder ins Herabgleiten geraten. (Enteroptose, Glénardsche Krankheit.)

Neuerdings wird die Grösse des Magens auch durch elektrische Magendurchleuchtung (Gastrodiaphanie) bestimmt; auch für die Diagnose von Tumoren hat man diese Methode versucht. Doch setzt ihre Anwendung ein kostspieliges Instrumentarium und einen starken elektrischen Strom voraus, die Resultate sind unzuverlässig, weil das Licht auch die benachbarten Organe durchdringt.

Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethoden gelingt es in sehr vielen Fällen, die Differentialdiagnose zu stellen.

Wenn die Diagnose trotz Anamnese, Palpation, Perkussion und eventueller Aufblasung nicht gestellt werden kann, so bleibt als letztes Hilfsmittel die chemische Untersuchung des Mageninhalts übrig. Der Nachweis normaler Salzsäure-Absonderung kann dazu dienen, wesentliche krankhafte Veränderung der Magenschleimhaut auszuschliessen, gerade so wie aus der Vermehrung oder Verminderung der Salzsäure bzw. dem Vorkommen pathologischer Säuren wichtige Schlüsse zu ziehen sind. Doch ist zu bemerken, dass in den meisten Fällen eine sichere Diagnose ohne Untersuchung des Mageninhalts gestellt werden kann, wie andererseits die Feststellung bestimmter chemischer Zusammensetzung des Magensafts niemals ohne weiteres eine anatomische Diagnose gestattet.

Untersuchung des Mageninhalts.

Gewöhnlich wird die Untersuchung des Mageninhalts nach einem Probefrühstück vorgenommen, welches früh morgens auf nüchternen Magen genossen wird. Das Probefrühstück besteht aus einer Tasse Tee und einem kleinen Weissbrötchen (von 30—40 g). $^3/_4$ Stunden danach gewinnt man den Mageninhalt zurück. Zur Gewinnung des Mageninhalts wird ein weicher Magenschlauch durch die Speiseröhre in den Magen geführt. Man fasse den (vorn mit Wasser befeuchteten) Schlauch wie eine Schreibfeder und schiebe ihn bei leicht vorwärts geneigtem Kopf des Patienten schnell über den Zungenrücken nach abwärts; der Patient macht am besten eine Schluckbewegung, wenn der Schlauch den Zungengrund berührt. Niederdrücken der Zunge ist meist überflüssig. Ist der Schlauch in den Oesophagus hineingeglitten, so soll der Patient regelmässig und tief atmen. Die ganze Manipulation ist sehr einfach und gelingt meist, ohne den Patienten sehr zu belästigen. Bei allzu ängstlichen und empfindlichen Patienten kann man den Rachen 10 Minuten vor der Einführung mit 10proz. Kokainlösung einpinseln. Wenn man nur soviel Mageninhalt wieder gewinnen will, als zur Anstellung der wichtigsten Proben nötig ist, so genügt es zumeist, einen leichten Druck auf die Magengegend des Patienten auszuüben; dann befördert er durch Würgbewegungen 10—15 ccm in das vorgehaltene Glas. Oft werden diese Würgbewegungen bloss durch den

Reiz des Schlauches ohne besondere Expression hervorgerufen. — Will man aber möglichst viel Mageninhalt gewinnen, so muss man eine Saugvorrichtung an den Schlauch anschliessen; man nimmt am besten eine Glasflasche mit doppelt durchbohrtem Korken, aus der durch einen Gummisaugballon die Luft ausgesaugt wird (Magenaspirator).

Der gesunde Magen enthält nüchtern nichts oder nur wenige Kubikzentimeter schwach saurer Flüssigkeit. Wenn früh morgens vor der Nahrungsaufnahme Beschwerden beklagt werden, so tut man gut, vor dem Frühstück eine Aspiration des Mageninhalts vorzunehmen. Manchmal gewinnt man aus dem nüchternen Magen reichlichen Inhalt. Derselbe besteht entweder aus wenig getrübter, stark saurer Flüssigkeit, welche Farbreaktionen auf Salzsäure gibt, dann handelt es sich um Hypersekretion (Magensaftfluss); oder im nüchternen Magen ist zersetzter Speisebrei enthalten, dann handelt es sich um hochgradige motorische Insuffizienz.

Anstatt des gewöhnlichen Probefrühstücks kann man dem Patienten reichen: 1. das Milch-Probefrühstück, bestehend aus $^1/_2$ l Milch und 2 Weissbrötchen; 2 Stunden später Wiedergewinnung; 2. die Leube-Riegelsche Probemahlzeit, bestehend aus $^1/_4$ l Graupensuppe, Beefsteak 150—200 g, 50 g Brot und ein Glas Wasser; 4—5 Stunden später Wiedergewinnung; 3. handelt es sich um exakte Entscheidung der Frage, ob Milchsäure im Magen gebildet ist, so reicht man des Abends die von Boas angegebene Hafermehlsuppe (1 Esslöffel Knorrsches Hafermehl mit 1 Teelöffel Salz und 1 l Wasser gekocht und versucht am nächsten Morgen Mageninhalt durch Aspiration zu gewinnen.

Das Filtrat des gewonnenen Mageninhalts wird folgendermassen untersucht:

1. Mit Lakmuspapier. Die Rötung des blauen Lakmuspapiers bleibt nur in den ganz seltenen Fällen vollkommen fehlender Saftsekretion aus (Achylie oder Anadenie s. u.).

2. Auf freie Salzsäure. In ein Uhrschälchen voll Magensaft tropft man einige Tropfen wässeriger Lösung von Methylviolett. Bei Anwesenheit von wenig Salzsäure wird die Lösung schwach blau, bei starkem Salzsäuregehalt tief blau. Oder man setzt einige Tropfen dünner (gelber) Tropäolinlösung hinzu; bei Anwesenheit von freier HCl wird die Lösung mehr oder weniger rot. Oder man verwendet das Günzburgsche Reagens (2 g Phloroglucin, 1 g Vanillin in 30 g absolutem Alkohol gelöst, in dunkler Flasche). Von dieser Lösung wird ein Tropfen in einer Porzellanschale zu mehreren Tropfen Magensaft gesetzt und über der Flamme schwach erwärmt; bei Anwesenheit von Salzsäure bilden sich rote Streifen, aus kleinsten Krystallnadeln bestehend.

3. Auf Milchsäure mit dem Uffelmannschen Reagens (zu 10 ccm 1 proz. Karbolsäurelösung setzt man 1—2 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati, die Lösung wird schön blau-violett). Zu diesem

Reagens lässt man im Probiergläschen Magensaft zufliessen, bei Anwesenheit grösserer Mengen Milchsäure tritt zeisiggelbe Farbe ein. Ist reichlich Salzsäure vorhanden, so kommt die Milchsäurereaktion nicht zustande, man muss dann 10 ccm Magensaft mit 50 ccm Aether ausschütteln, um die Milchsäure zu gewinnen.

4. Auf Albumose mit der Blutreaktion: eine Probe des Mageninhalts wird mit Natronlauge alkalisch gemacht und tropfenweise ohne Erwärmen dünne (1 proz.) Kupfersulfatlösung zugesetzt; ist Albumose vorhanden, so tritt lebhafte Rotfärbung ein.

5. Es ist notwendig, die Gesamt-Säuremenge (Azidität) zu bestimmen. Zu diesem Zweck werden 10 ccm Magensaft mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titriert.

Zur Titration braucht man eine kalibrierte Bürette, in die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge eingelassen wird; eine Pipette, mit der 10 ccm vom Filtrat des Mageninhalts in ein Bechergläschen getan werden. Die im Becherglas enthaltenen 10 ccm Mageninhalt werden mit destilliertem Wasser bis zur Farblosigkeit verdünnt, und 2 Tropfen alkoholischer Phenolphtaleinlösung hinzugelassen. Diese wird in alkalischer Lösung rot, während sie in neutraler und saurer Lösung farblos bleibt. Nun lässt man vorsichtig aus der Bürette die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zu dem verdünnten Magensaft hinzulaufen, bis die Mischung schwach rosa bleibt. Die hierzu verbrauchte $^1/_{10}$ Normalnatronlauge gibt an, wieviel Säure in dem Magensaft enthalten ist. Beispiel: Bis zur Rosafärbung der 10 ccm Magensaft sind verbraucht 5,8 ccm Lauge, also für 100 Magensaft 58 ccm, d. h. Gesamtazidität 58. Da 1 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge 0,004 g NaOH enthält, so bedeutet Azidität 58, dass 58 × 0,004 g NaOH zur Sättigung der vorhandenen Säure notwendig waren. Also Azidität = 0,232 % = 2,32 pro mille NaOH. Will man diese Zahl auf Salzsäure berechnen, so geht man von dieser Formel aus: NaOH : HCl = 40 : 36,5. Danach Azidität 58 = 0,212 % = 2,12 ‰ HCl.

Das wichtigste Moment der Untersuchung bildet die Feststellung der Gesamtazidität. War der Magen vor der Einnahme des Probefrühstücks leer, bzw. hat man ihn gründlich reingespült (bis zum Ablaufen klaren Spülwassers), so ist die nach dem Frühstück erhaltene Azidität zum grössten Teil auf Salzsäure zu beziehen, selbst wenn die Methylreaktion negativ ausfällt. Es wird nämlich das Blauwerden des Methylviolett, ebenso wie die anderen Farbenreaktionen, verhindert, wenn gleichzeitig viel Eiweisskörper in der Flüssigkeit gelöst sind. Man kontrolliert die Farbenprobe durch die Biuretreaktion; fällt diese stark positiv aus, so ist bewiesen, dass Salzsäure wirksam war, um aus Eiweiss Albumose zu bilden. Aus diesen Erwägungen geht zur Genüge hervor, dass der negative Ausfall der Salzsäure-Farbenreaktionen

durchaus nicht beweist, dass die Salzsäure wirklich im Magensaft fehlt. Dagegen beweist der positive Ausfall der Farbenreaktionen mit genügender Sicherheit das Vorhandensein der Salzsäure.

Enthielt der nüchterne Magen gärenden Inhalt und wurde er vor dem Probefrühstück nicht ausgespült, so ist die Gesamtazidität eine Summe von Salzsäure und organischen Säuren (Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure). Durch die Uffelmannsche Reaktion erkennt man, ob viel organische Säure vorhanden ist. Kommt es — in besonders wichtigen Fällen — genau darauf an, die Menge der Salzsäure und Milchsäure quantitativ zu bestimmen, so muss man sich komplizierter chemischer Methoden bedienen, welche in den Lehrbüchern der Magenkrankheiten nachzulesen sind. Für praktische Zwecke ist meist die Anstellung der Farbenreaktionen und der Titration ausreichend.

Der zwei Stunden nach dem Milchfrühstück gewonnene Mageninhalt des Gesunden reagiert sauer auf Lakmus, gibt positiven Ausschlag der Salzsäurereaktion sowie Biuretreaktion, dagegen keine Milchsäurereaktion.

Die Gesamtazidität beträgt 50—65 (ccm $^1/_{10}$ Normal-Natronlage auf 100 ccm Filtrat) = 0,18—0,24 % HCl.

Die Salzsäurereaktionen fehlen meist bei chronischer Gastritis und bei Karzinom; sie sind oft gesteigert bei Ulcus ventriculi und nervöser Dyspepsie.

Das Fehlen der Salzsäurereaktion ist also durchaus nicht geeignet, die Diagnose für Karzinom zu entscheiden; doch spricht starke Salzsäurereaktion meist gegen Karzinom.

Der Nachweis reichlicher Milchsäurebildung spricht sehr für Karzinom. Doch ist die Probe nur verbindlich, wenn vor dem Probemahl der Magen gut ausgespült und die Mahlzeit selbst milchsäurefrei ist. (Hafermehlsuppe S. 78.)

Ausser der Säure finden sich im Mageninhalt noch die verdauenden Fermente: Pepsin, welches die Eiweisskörper peptonisiert; Labferment, welches die Milch gerinnen macht; und deren Vorstufen, Pepsinogen bzw. Labzymogen. Auch ein fettspaltendes Ferment ist im Magen nachgewiesen. Die Untersuchung auf Fermente hat bisher keine wesentliche diagnostische Bedeutung gewonnen, da sie in den meisten Magenkrankheiten gut erhalten sind.

Die Betrachtung des wiedergewonnenen Mageninhalts (bzw. das Verhältnis seiner Menge zur Menge des Probe-

frühstücks) gestattet den Schluss, wieviel Speise der Magen in den Darm befördert hat (motorische Tätigkeit des Magens). In vielen Magenkrankheiten ist die motorische Kraft vermindert. Zur Beurteilung der Funktion des Magens trägt die Abschätzung der in den Darm beförderten Menge erheblich bei; für die anatomische Diagnose ist weniger zu schliessen; nur die Magenerweiterung mit motorischer Insuffizienz wird auf diese Weise diagnostiziert. — Nach Leube ist jeder Magen als insuffizient zu betrachten, aus welchem 7 Stunden nach der Mittagsmahlzeit durch die Ausspülung noch Speisereste zu gewinnen sind.

Zur besseren Bestimmung der motorischen Tätigkeit kann man sich der Salolprobe bedienen. Salol passiert den Magen unzersetzt und wird erst im alkalisch reagierenden Darminhalt in Salizylsäure und Phenol gespalten; der Nachweis von Salizylursäure im Harn (Violettfärbung mit Eisenchlorid) zeigt an, dass Salol in den Darm gelangt ist. Man gibt mit der Mahlzeit 2 g Salol in Oblate. Bei Gesunden gibt $^3/_4$—1 Stunde später der Harn Violettfärbung mit Eisenchlorid. Bei motorischer Schwäche erscheint die Salizylsäurereaktion erst nach 2—5 Stunden. — Ausserdem bleibt bei guter motorischer Tätigkeit die Salizylsäure längstens 24 Stunden nach der Einnahme des Salols im Urin nachweisbar; bei motorischer Schwäche erhält man die Reaktion noch zwei Tage später.

In einzelnen, prinzipiell wichtigen Fällen, z. B. Strikturen des Pylorus, ist es angezeigt, den Effekt der motorischen Tätigkeit des Magens noch genauer zu bestimmen. Zu diesem Zwecke giesst man in den Magen 100 ccm gereinigtes Olivenöl und gewinnt nach 2 Stunden durch Aspiration den im Magen verbliebenen Rest (Oelprobe). Der gesunde Magen bringt in 9 Stunden von 100 ccm Oel 70—80 ccm in den Darm; in sehr vielen Krankheitszuständen ist die vom Magen bewältigte Oelmenge mehr oder weniger vermindert.

Hauptsymptome der wichtigsten Magenkrankheiten.

Gastritis acuta. Schwere dyspeptische Symptome, meist infolge von Diätfehlern. Erbrechen; Salzsäure vermindert oder fehlend. Magengegend diffus schmerzhaft. Häufig bedeutende Eingenommenheit des Kopfes und Fieber. Verlauf zumeist günstig. Doch Uebergang in chronischen Katarrh möglich.

Ulcus ventriculi. Schmerzen nach der Mahlzeit, auf Druck lokalisiert, oft durch die Körperlage zu beeinflussen; vielfach stark saures Erbrechen nach dem Essen. Haematemesis (S. 71). Meist leidlicher Ernährungszustand. Salzsäure-

gehalt meist vermehrt, doch namentlich bei Anämischen auch vermindert.

Carcinoma ventriculi. Fühlbarer Tumor des Magens (S. 74). Kaffeesatzartiges Erbrechen. Kachexie. Meist fehlende Salzsäurereaktion und reichliche Milchsäure im Mageninhalt. Dauer höchstens 2—3 Jahre.

Auch ohne fühlbaren Tumor und ohne Erbrechen sind dyspeptische Symptome älterer Leute, welche trotz rationeller Behandlung sich steigern und zur dauernden Abmagerung führen, in hohem Grade des Karzinoms verdächtig.

Dilatatio ventriculi. Voluminöses Erbrechen in grösseren Zwischenräumen. Die untere Grenze des aufgeblähten Magens liegt unterhalb des Nabels. Träger Stuhl, wenig Urin, trockene Haut. Abmagerung.

Die Diagnose hat gleichzeitig die Ursache festzustellen: Striktur des Pylorus oder Atonie der Muskulatur? In ersterem Falle ist die Ursache der Striktur zu diagnostizieren: Narbenbildung (durch Ulkus oder Verätzung) oder Karzinom? (In seltenen Fällen Kompression durch Tumoren, Wanderniere etc.) Die atonische Dilatation entsteht meist durch direkte Ueberdehnung, bei Säufern, Fressern und durch chronischen Katarrh.

Gastritis chronica. Die Palpation und Perkussion des Magens ergibt ausser abnormer Empfindlichkeit keinen Grund für die schweren dyspeptischen Beschwerden. Nachweis von Schädlichkeiten, welche zur Gastritis geführt haben. Im Mageninhalt oft Schleim. Der Salzsäuregehalt ist vermindert (in einzelnen Formen jedoch vermehrt).

Nervöse Dyspepsie. Die objektiv nachweisbaren Symptome entsprechen meist nicht der Lebhaftigkeit der Beschwerden. Oft diffuse Schmerzhaftigkeit der Magengegend, meist von der Nahrungsaufnahme und der Körperhaltung unabhängig, oft Salzsäure-Hyperazidität. Nachweis nervöser Konstitution, anderweitiger neurasthenischer Erscheinungen. Fehlen solcher Schädlichkeiten, welche zur Gastritis führen.

Diagnostik der Krankheiten des Darms und des Peritoneums.

Man erkennt die Krankheiten des Darms und Bauchfells, neben der Berücksichtigung des Allgemeinstatus, an

der Beurteilung des Stuhlgangs und der Untersuchung des Abdomens.

Stuhlgang.

Die Untersuchung der Exkrete des Darmkanals hat für die Diagnostik der Darmkrankheiten dieselbe Bedeutung, wie die des Erbrochenen oder des durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalts für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Sehr mit Unrecht wird die Beschäftigung mit den Fäzes von manchen Aerzten aus Scheu vor den Vorurteilen des Publikums, auch wohl aus Abneigung gegen den übeln Geruch unterlassen. Wo irgend die Beschwerden des Patienten auf den Leib hinweisen, ist eine Betrachtung und in besonderen Fällen eine eingehende Untersuchung des Stuhlgangs unbedingt notwendig.

Allgemeine Betrachtung. Der Stuhl des gesunden Menschen besteht aus den Resten (Schlacken) der Nahrung, z. B. Hornsubstanz, verholzter Zellulose, Resten von Gräten und Knochen, Knorpel, Fruchtkernen, sowie unresorbierten Bestandteilen der Nahrungsstoffe, welche je nach der Menge und Mischung der aufgenommenen Nahrung verschieden gross sind. Einen überaus grossen Bestandteil der Fäzes bilden die Bakterien, welche bis zu etwa 40—50 % der Trockensubstanz ausmachen. Daneben kommen die Reste der Verdauungssekrete in Betracht, also Galle und Spuren von Pankreas- und Darmsaft, sowie Darmepithelien, welche durch den physiologischen Mauserungsprozess sich den Fäzes beimischen. Auf der Grenze zwischen normalen und pathologischen Bestandteilen steht der Schleim, welcher in geringen Mengen als Produkt der Dickdarmschleimdrüsen im normalen Stuhl enthalten ist und demselben den eigentümlich feuchten Glanz verleiht. Pathologischerweise sind Blut, Eiter, Gewebsfetzen, Parasiten und ihre Eier im Stuhl vorhanden.

Die Konsistenz und Form des Stuhls ist in der Norm festweich und wurstförmig; nach reichlicher Fettkost und Vegetabilien dickbreiig. Dünnbreiige Entleerungen, sog. Diarrhöen, sind von pathologischer Bedeutung (s. u.). Harte Konsistenz des Fäzes, Entleerung derselben in einzelnen kugligen Ballen (Skybala), deutet auf zu langen Aufenthalt im Dick- bzw. Mastdarm. Aus besonders platter und schmaler Form der Skybala (Bleistift- oder Ziegenkot)

kann man keine sicheren diagnostischen Schlüsse ziehen, da sie nicht nur bei Stenosen, sondern auch im Hungerzustand und bei spastischer Kontraktur des Dickdarms vorkommen.

Die Farbe der Fäzes ist in erster Reihe von der Art der Nahrung abhängig. Gemischte Kost liefert bräunlichen Stuhl, vorwiegend Fleischnahrung schwarzbraune, vorwiegend pflanzliche Kost braungelbe, reichliche Milchzufuhr hellgelbe Farbe, die an der Luft einen Orangeton annimmt. Schwarzbraun wird der Stuhl gefärbt, wenn die Nahrung bluthaltig war, besonders durch Blutwurst, ebenso durch schwarze Kirschen, Brombeeren; Rotwein und Heidelbeeren färben schwarzgrünlich, Kakao und Schokolade schwärzlichrot, Mohrrüben gelbrötlich, chlorophyllhaltige Gemüse grünlich, Spinat grünschwarz. Medikamente veranlassen ebenfalls besondere Stuhlfärbungen: Quecksilbersalze färben grün durch Umwandlung des Bilirubin in Biliverdin und Bildung von Hg_2O; Wismut und Eisen färben schwarz durch Bildung von Wismutoxydul und organischen Eisenverbindungen; Rheum und Senna färben gelbrötlich, nach Methylenblau wird der bei der Entleerung normal gefärbte Stuhl an der Luft blaugrün. — Im übrigen ist die Farbe der normalen Stuhlgänge hauptsächlich von der Beimischung des Gallenfarbstoffs bedingt, welcher im Darm durch Bakterienwirkung zu Hydrobilirubin reduziert wird; in manchen Fällen geht die Reduktionswirkung noch über diese Stufe hinaus und es entsteht eine farblose Modifikation des reduzierten Gallenfarbstoffs; dann werden die Fäzes ziemlich hell entleert und dunkeln an der Luft nach. In Krankheitszuständen wird eine besondere Stuhlfärbung vor allem durch das Fehlen der Galle hervorgerufen: bei völligem Abschluss entsteht Lehm- oder Tonfarbe, welche zum Teil durch den grossen Fettgehalt bedingt ist. Lehmstühle ohne Ikterus können allein auf sehr grosser Fettbeimischung beruhen, z. B. bei schweren Pankreaserkrankungen, aber auch auf der oben erwähnten Umwandlung des Bilirubin zu farblosen Produkten; so erklärt sich das Vorkommen von tonfarbenen Stühlen in vielerlei Krankheiten und also auch die geringe diagnostische Verwertbarkeit dieser Graufärbung. Schliesslich kann vorübergehender Gallenmangel die Farblosigkeit verursachen (bei Cholera oder Dysenterie).

Blut gibt dem Stuhl hellrote bis schwarze Farbe, so dass er pech- oder teerartig aussieht. Darmblutung erfolgt

aus Darmgeschwüren besonders bei Typhus, bei Embolien der Art. mesaraica, bei Darmgeschwülsten, schwerer Enteritis und bei Purpura. Bei Hämorrhoiden erfolgt Abgang frischroten Blutes; um Verwechslungen mit der durch andere Ursachen bedingten Schwarzfärbung auszuschliessen, ist mikroskopische oder chemische Untersuchung notwendig. Schleim und Eiter verursachen grauweisse oder graugelbe Färbung, wenn sie in grossen Mengen beigemischt sind.

Auch der Geruch der Fäzes verdient Berücksichtigung; der gewöhnliche Fäkalgeruch ist durch die im Dickdarm vor sich gehende Fäulnis der Eiweisskörper bedingt. Bei eiweissarmer (vegetabilischer) Kost ist der Kotgeruch viel geringer als bei Fleischnahrung; auch Milchkost riecht wenig. Schnelles Durcheilen des Dickdarms in diarrhoischen Zuständen, besonders bei der Cholera, kann mehr oder weniger geruchlose Stühle setzen. Langes Verweilen im Dickdarm, bei Obstipation, besonders aber die Zumischung leicht faulender Eiweisskörper im Darm (Schleim, Eiter, Blut) vermehrt den üblen Geruch; gallenfreie Stühle stinken besonders, weil das Fehlen der Galle die Eiweisszersetzung begünstigt. Reichliche Schleimbeimengung in schnell entleerten Stühlen gibt einen spermaartigen Geruch. Starke Kohlehydratgährung in diarrhoischen Stühlen verursacht den Geruch nach Essig- und Buttersäure.

Spezielle diagnostische Verwertung des Stuhlgangs in Darmkrankheiten. Die bisher beschriebenen Eigenschaften des Stuhlgangs bemerkt man bei der blossen Betrachtung. Um aber für die Diagnose der Darmkrankheiten verwertbare Schlüsse ziehen zu können, ist eine eingehendere Untersuchung notwendig. Zu diesem Zweck tut man gut, eine ganz bestimmte Nahrung als Probekost zu reichen, deren Veränderungen im Darmkanal bereits genau studiert sind. Es empfiehlt sich die Strasburger-Schmidtsche Probekost, welche folgendermassen zusammengesetzt ist: Morgens 0,5 Liter Milch (oder wenn diese schlecht vertragen wird, Kakao aus 20 g Kakaopulver, 10 g Zucker, 400 g Wasser und 100 g Milch) mit 50 g Zwieback. Vormittags 0,5 Liter Haferschleim (aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, 1 Ei, durchgeseiht). Mittags 125 g rohgehacktes Rindfleisch mit 20 g Butter, leicht übergebraten, so dass es inwendig noch roh bleibt, und 250 g Kartoffelbrei (aus 140 g gemahlener Kartoffeln, 100 g Milch und 10 g Butter bereitet). Nachmittags

0,5 Liter Milch. Abends 0,5 Liter Haferschleim. — Diese Probekost bekommt der Patient an drei einander folgenden Tagen. Der am zweiten und noch besser der am dritten Tage entleerte Stuhl wird zur Untersuchung benutzt. Am besten lässt man diesen Stuhlgang in ein Glasgefäss entleeren (Präparatenglas) und rührt ihn in demselben mit einem Holzspatel zu einer gleichmässigen Konsistenz durcheinander, eventuell unter Zusatz von etwas Wasser. Dann nimmt man ein etwa haselnussgrosses Stück auf einen Teller und verreibt es hier unter allmählicher Zugabe von Wasser zur flüssigen Konsistenz.

Bei ganz normaler Verdauung ist in dieser gleichmässigen Emulsion makroskopisch nichts besonderes zu erkennen. Nimmt man ein Partikelchen unters Mikroskop, so sieht man einen aus Bakterien, kleinsten Körnchen und Kügelchen bestehenden Detritus, in welchem sich sehr kleine Muskelstückchen, gelbe Schollen von Kalkseifen, ganz vereinzelte Stärkekörnchen und Pflanzenfaserzellen erkennen lassen. Ein Tröpfchen der Stuhlemulsion verreibt man auf dem Objektträger mit 30 proz. Essigsäure und erhitzt es einen Augenblick über der Flamme: dadurch werden die Seifen in Fettsäuren verwandelt, welche in heissem Zustand Tröpfchen darstellen und bei der Abkühlung als kleine Schollen zu sehen sind. Ein drittes Stuhlpartikelchen verreibt man auf dem Objektträger mit einem kleinen Tropfen Lugol'scher Lösung (Jod 1, Jodkali 2, Aq. dest. 50); in diesem Präparat erscheinen die Kartoffelzellen violett gefärbt.

Unter pathologischen Verhältnissen bemerkt man schon bei der makroskopischen Betrachtung:

1. Reste von Bindegewebe und Sehnen. Dieselben lassen sich an ihrer weissgelben Farbe und ihrer derben Konsistenz vom Schleim leicht unterscheiden. Sehr vereinzeltes Vorkommen ist ohne Bedeutung. Reichliches Vorhandensein beweist, dass die Magenverdauung gestört ist, indem entweder Herabsetzung der sekretorischen Funktion oder zu schnelles Hindurchgehen der Speisen durch den Magen vorliegt. Jedenfalls vermag auch der gesunde Darm rohes Bindegewebe nicht zu verdauen. Sehr reichliche Ausscheidung des Fleischbindegewebes, welches den Stuhlgang ganz durchsetzt und bei Aufschüttelung im Glase Wasser als ein dichtes Gewirr flottiert, lässt auf Anazidität des Magensafts, aber nicht auf Darmkrankheit schliessen.

2. Muskelstücke erscheinen als braune Partikelchen, die durch Nadeln auseinander zu fasern sind (im Zweifelsfalle mikroskopisch durch die Querstreifung erkannt). Reichliches Vorhandensein beweist eine Störung der Dünndarmdarmfunktion, weil durch diese das Muskelfleisch in weit höherem Grade als durch den Magen aufgelöst wird. Hierbei kann es sich sowohl um Fehlen des Pankreassekrets, als um vermehrte Dünndarmperistaltik, als auch um primäre Resorptionsstörung handeln. Eine anatomische Diagnose lässt sich also durch das Auftreten der Muskelstücke nicht begründen.

3. Kartoffelreste erscheinen als glasig durchscheinende Körner, sind mit Schleimkörnchen leicht zu verwechseln (sog. Sagokörner) und werden durch mikroskopische Untersuchung sichergestellt, da sie Stärkezellen und durch Jod gebläute Stärkekörner zeigen. Reichliches Vorkommen von Kartoffelresten beweist ebenfalls Störung der Dünndarmverdauung, entweder durch Fehlen des Pankreassaftes oder Sekretionsstörung des Darmsaftes. Beim reichlichen Vorhandensein der Kartoffelreste ist der Stuhl gewöhnlich schaumig und von saurer Reaktion.

4. Schleim ist an seiner zähen Konsistenz, die dem Verreiben widersteht, leicht zu erkennen, um so leichter, in je grösseren Mengen er auftritt. Kleinste Flocken werden durch die mikroskopische Betrachtung von ähnlichen Gebilden (Bakterien, Eiterzellen; Bilirubinkrystallen etc.) unterschieden. Durch das Auftreten von Schleim im Stuhl wird nur eine Schleimhautentzündung im allgemeinen bewiesen. Die geringen Schleimmengen, welche die Kotzylinder von aussen überziehen und gleichsam lackieren, sind normal. Der Ursprung des Schleims ist nur insofern sicher zu stellen, als zusammenhängende Schleimmengen gewöhnlich aus dem unteren Teil des Dickdarms stammen, kleinere Partikelchen im Innern geformter Fäzes aus dem oberen Teil desselben. Zumischung kleiner (meist gelber) Schleimflocken zu diarrhoischen Stühlen spricht für Dünndarmentzündung, wobei dann gewöhnlich die mikroskopische und chemische Untersuchung den Bilirubingehalt der Flöckchen beweist (Sublimatprobe s. u.). Bei Dünndarm- oder oberen Dickdarmaffectionen kann indessen Schleim ganz fehlen, indem er in den unteren Wegen der Verdauung oder Zersetzung durch Bakterien anheimfällt.

5. Eiter ist selten in grösserer Menge im Stuhl ent-

halten und verleiht demselben dann die Beschaffenheit missfarbig gelbbräunlichen Breies; in diesem Fall handelt es sich stets um den Durchbruch eines Eiterherdes in den Dickdarm. Eiter, welcher in den Magen oder oberen Dünndarm einbricht, wird so weit verdaut, dass er im Stuhl nicht mehr zu erkennen ist. — Gewöhnlich sind aber kleine Eitermengen dem wässrigen oder dünnbreiigen Stuhl beigemischt; sie bilden kleine graugelbliche Flocken, die von Schleim allenfalls durch die leichtere Verreibbarkeit zu unterscheiden sind. Zur sicheren Erkennung bedarf es der mikroskopischen Untersuchung. Der Nachweis reichlicher Leukozyten beweist dann einen geschwürigen Prozess des unteren Dünndarms oder Dickdarms; Eiter von Dünndarmgeschwüren kann vollkommen verdaut werden.

6. Blut, in grösseren Mengen dem Stuhl beigemischt, wird an der Farbe (s. o.), oft aus der teerartigen Beschaffenheit des Stuhls erkannt. Kleine Blutbeimengungen werden durch mikroskopische und chemische Untersuchung erkannt. Bei gemischter Ernährung ist zuerst zu fragen, ob eventuell Blutspuren aus der Nahrung stammen. Im übrigen können alle Ursachen grosser Blutungen gelegentlich auch kleine Blutmengen dem Stuhl beimengen. Erst wenn alle diese Möglichkeiten erwogen sind, kann man an geschwürige Prozesse als Ursache denken; dabei findet sich gewöhnlich auch Schleim und Eiter. Natürlich kann Blut trotz bestehender Geschwüre im Stuhl vermisst werden.

7. Besondere Bestandteile. Als solche sind Konkremente (Gallensteine, Kotsteine), sowie Parasiten (Bandwurmglieder etc.) zu erwähnen, über welche an anderer Stelle (S. 99 und Kapitel XIII) gehandelt wird.

Aus der bisherigen Betrachtung geht zur Genüge hervor, in welchen Fällen es ratsam ist, die makroskopische Untersuchung durch das mikroskopische Präparat zu ergänzen.

Eine chemische Untersuchung ist bei Verdacht auf Blutbeimischung vorzunehmen. Als zuverlässig ist die Weber-van Deensche Probe zu empfehlen: Eine wallnussgrosse Portion der Fäzes wird mit 30 proz. Essigsäure zur flüssigen Konsistenz verrieben, danach im Reagensglas mit Aether langsam ausgeschüttelt. Blutfarbstoff färbt den Aether braunroth. Man setzt dem abgehobenen Aether 10 Tropfen frische Guajatinktur hinzu und 20 Tropfen altes Terpentinöl. Beim Schütteln färbt sich die Mischung

blauviolett. — Nützlich ist es, in jedem Falle die Art des Gallenfarbstoffs durch die **Schmidtsche** Sublimatprobe zu ermitteln. Man bringt eine erbsengrosse Menge des wasserverriebenen Kots in ein Glasschälchen, welches mit konzentrierter wässriger Sublimatlösung gefüllt ist, rührt gut um und lässt 24 Stunden stehen. Danach erscheint der normale Kot durch seinen Gehalt an reduziertem Gallenfarbstoff rot gefärbt, in pathologischen Fällen entsteht Grünfärbung durch unveränderten Gallenfarbstoff. Diese letztere beweist zu schnelles Durcheilen des Stuhls durch den Darm; sind einzelne Schleimflocken grün gefärbt, so ist Dünndarmerkrankung sehr wahrscheinlich. Ausbleiben jeder Färbung bei der Sublimatprobe beweist Gallenabschluss.

Die topische Diagnostik der Darmkrankheiten, d. h. die Bestimmung, ob das Leiden im Dünndarm oder Dickdarm lokalisiert ist, wird unterstützt durch die **Gärungsprobe**. Bei Störung der Dünndarmverdauung werden die Kohlehydrate nicht genügend gelöst und aufgesaugt, wie sich ja auch aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt. Wenn man nun eine haselnussgrosse Menge des Stuhlgangs, mit Wasser verrührt, in ein geeignetes Gärungsröhrchen tut (ähnlich wie es auch zur Untersuchung des Urins auf Zucker gebraucht wird) und 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen lässt, so ist bei normaler Dünndarmverdauung nur wenig Gas entwickelt, während sehr reichliche Gasentwicklung Störung der Dünndarmverdauung anzeigt, ohne dass man freilich die Art der Störung genau daraus erkennt. Das in diesem Fall entwickelte Gas hat keinen Fäulnisgeruch. Starke Entwicklung von Fäulnisgasen im Gärungsröhrchen spricht für Zumischung leicht faulender Substanz (Schleim, Eiter, Blut) im Dickdarm; die Ursache wird durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt.

Verstopfung findet sich bei Personen mit sitzender Lebensweise, oft infolge ungenügender Körperbewegung, vorwiegender Fleischnahrung oder mangelnder Flüssigkeitszufuhr, bei bettlägerigen Kranken infolge der ungewohnten Ruhe, und ist dann ohne wesentliche diagnostische Bedeutung: häufig findet sich hochgradige Verstopfung bei Gravidität: auch bei Hysterischen; ausserdem bei Magenerweiterung; bei Typhlitis; auch bei Stauungszuständen (unkompensierte Herzfehler etc.), hierbei jedoch auch häufig Diarrhöen.

Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen spricht für chronischen Darmkatarrh.

Sehr lang anhaltende Verstopfung bei gleichzeitigem Fehlen von Flatus erweckt den Verdacht des Darmverschlusses (Ileus) (S. 85).

Diarrhöe.

Dünnflüssiger, reichlicher Stuhlgang entsteht:

I. Durch verstärkte Peristaltik; diese wird ausgelöst: 1. durch nervöse Reize (Schreck, Angst); 2. durch Erkältung; 3. durch reizende Stoffe, welche im Darmrohr enthalten sind, besonders gärende und faulende (Magendarmkatarrh, Sommerdiarrhöen); 4. durch spezifische Bakterienwirkung, wahrscheinlich ebenfalls unter Vermittelung chemischer Stoffe (Ruhr, Dysenterie, Cholera); 5. durch Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut (exfoliative Geschwüre; chronischer Darmkatarrh; typhöse Geschwüre; tuberkulöse Geschwüre; luetische Geschwüre); 6. durch das Kreisen toxischer Stoffe im Blut; bei der Urämie, zum Teil auch in Infektionskrankheiten und beim Karzinom.

II. Dadurch, dass infolge von Degeneration des Darmepithels eine genügende Resorption des Chymus nicht mehr stattfindet. Eine Reihe der im Vorhergehenden genannten Ursachen führen auch zu verminderter Resorptionsfähigkeit. Hierher gehört insbesondere 1. die amyloide Degeneration der Darmschleimhaut; 2. die Stauungen im Pfortaderkreislauf (Zirrhose) und im grossen Kreislauf (unkompensierte Herzkrankheit). Die Stauungszustände führen wiederum zu Katarrh, gehören also zum Teil auch in die anderen Gruppen.

III. Durch Exsudation wässeriger Flüssigkeit in den Darm: alle entzündlichen und infektiösen Zustände fallen zum Teil in diese Kategorie.

Diarrhöe von kurzer Dauer häufig ohne Bedeutung, doch unter Umständen schnell zu schweren Erscheinungen führend, kommt vor durch nervöse oder psychische Einflüsse, Erkältungen, akuten, vielfach infektiösen Magendarmkatarrh, namentlich bei Kindern. (Cholerine, Sommerdiarrhöe, Cholera nostras.)

Länger anhaltende, chronische Diarrhöen kommen vor bei Stauung im Pfortaderkreislauf, bei Herzstauung; in Intoxikationszuständen (Urämie) sowie in gewissen subakuten Infektionskrankheiten (Typhus); im übrigen gestatten sie stets die Diagnose einer ernsten Darmaffektion (chronischer Darmkatarrh, dysenterische oder tuberkulöse oder luetische Geschwüre, amyloide Degeneration). Tuberkulose ist nur bei Nachweis anderweitiger Organtuberkulose, Amyloid nur

bei nachgewiesener Aetiologie (Phthise, Lues, Malaria, Eiterungen etc.) mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren. Der Sitz der Geschwürbildung ist oft aus der Art des beigemischten Schleims und Eiters (s. o.) zu erkennen. Charakteristisches Aussehen haben die Durchfälle bei Typhus (erbsenbrühartig), bei Ruhr (blutig-schleimig), bei Cholera (reiswasserähnlich).

Abdomen.

Normales Verhalten. Das Abdomen des Gesunden ist mässig gewölbt, wird bei der Atmung auf- und niederbewegt, ist gewöhnlich weich, leicht eindrückbar, nirgends schmerzhaft bei der Palpation, bietet nirgends Resistenzen, gibt bei Perkussion lauten tympanitischen Schall, der über stärker kotgefüllten Darmschlingen mässig gedämpft sein kann.

Einziehung des Abdomens. Das Abdomen ist kahnförmig eingezogen bei Kontraktionen der Därme (Kolik, Meningitis) oder bei Leere derselben (Inanition, Magenerweiterung, Oesophagusstriktur).

Auftreibung des Abdomens.

Das Abdomen ist stark hervorgewölbt, manchmal trommelförmig gespannt:

I. durch Luftansammlung in den Därmen **(Meteorismus)**: überall ist lauter tympanitischer Schall, keine Fluktuation; mässiger Meteorismus bei Typhus abdominalis, bei chronischen Darmkatarrhen, Stauung im Pfortadersystem.

Hochgradiger Meteorismus: 1. bei Darmverschluss **(Ileus)**. Derselbe beruht auf Strangulation (akuter Ileus) oder Okklusion (chron. Ileus). Strangulationsileus kommt zustande durch Inkarzeration (Einklemmung in Bruchpforten oder abnormen Bauchfelltaschen), durch Strangulation im engeren Sinn (Adhäsionen, Divertikel, Pseudoligamente), durch Volvulus, durch Invagination. Der Okklusionsileus entsteht durch Stenose (durch Neubildungen, Kompressionen oder Narben, auch durch Fremdkörper oder Gallensteine). — An akuten Ileus ist zu denken, wenn starkes Erbrechen mit ausserordentlich heftigen Leibschmerzen eintritt und alsbald Kollapserscheinungen (Verfall der Gesichtszüge, kleiner frequenter Puls) bemerkbar werden; oft gelingt es bei sorgfältiger Inspektion den Ort der Darmverschliessung an einer lokal geblähten Darmschlinge zu erkennen (Wahlsches Symptom). Chronischer Ileus (Stenose) ist zu diagnostizieren,

wenn der Meteorismus unter absoluter Obstipation (auch Fehlen von Flatus) sich langsam zu ausserordentlicher Spannung entwickelt, während gleichzeitig häufig heftige Koliken stattfinden; auch hier kann man manchmal den Ort der Stenose erkennen, wenn man lokalisierte krampfhafte Peristaltik wahrnimmt. Kotbrechen tritt gewöhnlich erst längere Zeit nach etabliertem Verschluss ein; es ist notwendig den Ileus vor eingetretenem Kotbrechen zu diagnostizieren. — Man sucht den Sitz und die Art des Hindernisses zu erkennen; doch ist dies nur in wenig Fällen vollkommen zu eruieren. Dünndarmileus setzt meist akut ein, Dickdarmileus entwickelt sich meist chronisch; bei Dünndarmileus ist der Indikangehalt des Urins vermehrt, während bei Dickdarmverschluss meist keine Vermehrung des Indikans besteht. Die Art des Hindernisses ergibt sich öfters aus der Anamnese und der manuellen Untersuchung. Niemals versäume man die Bruchpforten und das Rektum zu untersuchen!

Hochgradiger Meteorismus: 2. bei akuter diffuser Peritonitis, dabei jede Berührung schmerzhaft, galliges Erbrechen, kleiner, frequenter Puls, Facies hippocratica. Akute Peritonitis beruht zumeist auf Perforation des Magens oder Darms (rundes Magengeschwür, Perityphlitis, Typhusgeschwür).

Auch bei zirkumskripter Peritonitis kann Reizung des gesamten Bauchfells auftreten, so dass die Symptome der diffusen Peritonitis sehr ähnlich werden. Die Diagnose hängt dann von dem Nachweis eines Exsudats ab.

II. Das Abdomen ist aufgetrieben und hervorgewölbt durch Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle **(Aszites).** Das Abdomen ist bei Rückenlage seitlich ausgedehnt, in der Mitte abgeflacht. Auf der Höhe des Abdomens lauter tympanitischer Schall; über den abhängigen Partien Dämpfung. Die Dämpfung ist durch eine horizontale Linie nach oben begrenzt und ändert bei Lagewechsel schnell ihren Ort. Bei Anschlagen an den Leib ist oft deutliche Fluktuation sichtbar.

Legt sich Patient auf die Seite, so ist sofort über der erhobenen Seitenfläche laute Tympanie, wird die Seitenlage gewechselt, so tritt in der jetzt unten liegenden Seite Dämpfung an Stelle der Tympanie.

Ist Aszites diagnostiziert, so sind folgende Möglichkeiten zu unterscheiden:

1. Es besteht allgemeiner Hydrops bei Herz- oder

Nierenleiden und der Aszites hat sich nur als eine Teilerscheinung demselben sekundär hinzugesellt, dann ist der Aszites diagnostisch von unwesentlicher Bedeutung.

Doch kann sich zu länger bestehendem Aszites infolge des Druckes auf die Femoralvenen und der Kachexie sekundäres Oedem der Beine gesellen.

2. Es besteht kein allgemeiner Hydrops, oder nur sekundäres Oedem der Beine, dann handelt es sich entweder um:

a) Stauung im Pfortadersystem durch Lebererkrankung oder Verschluss der Vena portae; in diesem Falle ist die Aszitesflüssigkeit eiweissarm und das spezifische Gewicht beträgt meist 1006 bis 1015; b) oder um chronische Bauchfellentzündung; in diesem Falle ist die Aszitesflüssigkeit eiweissreicher und das spezifische Gewicht beträgt über 1018.

Das spezifische Gewicht wird mittelst Urometer gemessen; die Flüssigkeit muss auf Zimmertemperatur abgekühlt sein. Messung bei Körperwärme ergibt zu niedrige Werte, auf je 3° C. über Zimmertemperatur 1 Araeometergrad zu wenig. Aus dem spezifischen Gewicht kann man annähernd den Eiweissgehalt bestimmen, nach der Reussschen Formel $E = {}^3/_8$ (S.—1000) — 2,8. (E = Eiweissgehalt in Prozenten, S = spez. Gewicht).

ad a: Bei Stauungsaszites handelt es sich meist um Lebererkrankung, besonders Leberzirrhose. Dabei sind die Venen der Bauchwand geschwollen, besonders um den Nabel (Caput Medusae); es besteht Milzschwellung und Magendarmkatarrh. Anamnestisch ist meist Abusus spirituosorum nachzuweisen.

Syphilis führt seltenerweise zu einer besonderen Form von Leberzirrhose (hepar lobatum), welche meist ohne Aszites in höchst chronischer Weise verläuft.

Andere Lebererkrankungen sind viel seltener Ursache des Aszites und müssen beim Fehlen der für Zirrhose verwertbaren Zeichen durch Palpation nachgewiesen werden.

Pfortaderverschluss ist sehr selten und kommt durch Tumoren oder Thrombose der V. portae zustande.

ad b: Die chronische Bauchfellentzündung beruht auf Karzinose oder Tuberkulose, geht meist mit allgemeiner Kachexie einher und ist erst gesichert, wenn in anderen Organen Tuberkulose oder Karzinom nachgewiesen ist.

Bei chronischer Peritonitis ist der Aszites oft durch entzündliche Verklebungen abgesackt, dann findet beim Lagewechsel keine prompte Aenderung der Dämpfungsgrenzen statt: oft hört

und fühlt man Reibegeräusch. Bei chronischer Peritonitis findet man nicht selten Infiltration der Bauchdecken um den Nabel (Periomphalitis).

III. Das Abdomen ist aufgetrieben und hervorgewölbt durch Geschwülste, dabei ist die Hervorwölbung oft ungleichmässig, oft an der Stelle des Ursprungsorgans am stärksten (Leber, Milz), über der Hervorwölbung besteht Dämpfung; oft verursacht die Geschwulst gleichzeitig Meteorismus. Die Diagnose der Geschwulst kann erst sicher gestellt werden, wenn dieselbe palpiert ist.

Man hüte sich vor Verwechselung mit Kotanhäufungen; dieselben sind von teigiger Konsistenz, eindrückbar und verschwinden nach Darreichung von Abführmitteln.

Geschwülste gehen aus von der Leber, der Milz, den Nieren, dem Magen, Darm, Netz, selten von Wirbelsäule oder Becken, von der Aorta (pulsierendes Aneurysma), von den weiblichen Genitalorganen.

Resistenzen in der Ileozökalgegend, ei-, bis apfel-, bis handtellergross, schmerzhaft, oft mit Fieber, Erbrechen und Meteorismus vereinigt, bedeuten perityphlitisches Exsudat.

Ovarialtumoren und Schwangerschaft geben eine Dämpfung in der unteren Hälfte des Abdomens: die obere Dämpfungsgrenze ist nach oben konvex, in den seitlichen Teilen des Abdomens bei Rückenlage lauter Schall; kein Schallwechsel.

Die Diagnose des Ausgangsorganes von Abdominaltumoren ist oft sehr schwierig. Als Unterstützungsmittel gebraucht man die Luftaufblasung oder Wasserfüllung des Dickdarms vermittels in den Anus eingeführten Mastdarmrohres.

IV. Das Abdomen wird aufgetrieben durch Luftaustritt in die Bauchhöhle; die Luftblase nimmt die höchste Stelle im Abdomen ein, bei linker Seitenlage verschwindet die Leberdämpfung, bei rechter Seitenlage verschwindet die Milzdämpfung. Luftblase im Abdomen ist das pathognostische Zeichen der fast immer tödlichen Perforationsperitonitis.

Perforation des Magens kann bei länger bestehendem Ulcus ventriculi eintreten, und zwar meist bei grosser Körperanstrengung oder nach reichlicher Mahlzeit; Perforation des Darms kann sich ereignen bei Darmgeschwüren, besonders im remittierenden Stadium des Typhus abdominalis, und zwar meist nach Blutungen; eine weitere Ursache von Perforations-Peritonitis ist die geschwürige Durchbohrung des Processus vermiformis (oft durch Kotsteine).

Das Verschwinden der Leberdämpfung erhält eine fatale Bedeutung erst durch gleichzeitig nachweisbaren Schallwechsel bei Lageänderung des Patienten; die

Umlagerung des Patienten ist jedoch für diesen äusserst schmerzhaft und sollte nur bei dringender Notwendigkeit vorgenommen werden. Die Perforations-Peritonitis wird auch durch die Zeichen des schweren Kollapses neben den Lokalsymptomen wahrscheinlich.

Die Leberdämpfung fehlt häufig bei mässigem Meteorismus infolge von Ostipation; ausserdem bei den Leberkrankheiten, welche zur Verkleinerung dieses Organs führen (akute gelbe Atrophie und Zirrhose); bei akuter Leberatrophie kann man von einem Tage zum andern das Kleinerwerden der Leberdämpfung perkutorisch nachweisen. Die Leberdämpfung ist verkleinert durch die darüber aufgeblähte Lunge bei hochgradigem Volumen pulmonum auctum.

Hauptsymptome der wichtigsten Darm- und Unterleibskrankheiten.

Akuter Darmkatarrh: Plötzlich einsetzende, häufig sich wiederholende Diarrhoe (oft mit Kolik, selten mit Tenesmus). In schweren Fällen schliessliche Entleerung wässrigen Schleims. Oft mit Erbrechen einhergehend. Manchmal besteht Fieber. Fast immer mehr oder weniger grosse Ermattung. Chronischer Darmkatarrh: Ueber Monate dauernde, häufig sich wiederholende Durchfälle, mit schleimigen, eitrigen, blutigen Beimischungen, mit Verstopfung abwechselnd. Langsame Abmagerung. Ausschliessung spezifischer Ursachen (Tuberkulose, Lues, Dysenterie, Karzinom), welche ebenfalls die Ursachen chronischer Diarrhöe sein können.

Schleimkolik (früher Enteritis membranacea genannt) ist eine seltene Dickdarmaffektion neuropathischer Individuen, bei welcher unter heftigen Kolikanfällen bandartige, zylinderförmige pseudomembranöse Gebilde geronnenen Schleims entleert werden.

Darmgeschwüre: Vergl. chronische Diarrhöe S. 85, blutige und eitrige Beimischung zum Stuhl S. 83.

Darmkrebs: Kachexie. In der Mehrzahl der Fälle fühlbarer Tumor in abdomine. Führt manchmal zu Ileuserscheinungen. Meist Störungen der Peristaltik; oft Darmblutung bzw. blutige und eitrige Beimischungen zum Stuhl. Tumoren des Mastdarms sind meist vom Anus aus zu ertasten.

Ileus s. S. 86.

Akute diffuse Peritonitis: Hochgradiger Meteorismus, galliges Erbrechen, zeitweise Singultus. Der Leib äusserst schmerzhaft, bei vorangegangener Perforation Gasblase über der Leber zu perkutieren. Facies collapsa, Puls frequent und klein, Atmung flach und beschleunigt.

Perityphlitis: Schmerzhaftes Infiltrat und Exsudat in der Regio ileo-coecalis zu fühlen, eventuell durch Perkussion nachzuweisen. Erbrechen, Meteorismus, Stuhlverstopfung, Fieber. Das Exsudat ist serös oder eitrig; im letzteren Fall meist alle Zeichen heftiger, auch der Puls sehr beschleunigt. Bei eitrigem Exsudat besteht meist Hyperleukozytose.

Chronische Peritonitis s. S. 87.

Diagnostik der Leberkrankheiten.

Für die Anamnese wichtig bei einfachem Ikterus: Diätfehler, vorhergehender Magenkatarrh, Schreck, Aerger, frische Lues; bei ernsteren Symptomen: früher überstandene Gelbsucht, event. Kolikanfälle (Gallensteine); Alkoholismus (Zirrhose); Berührung mit Hunden (Echinokokken); alte Lues; Aetiologie für Amyloid; Intoxikation (z. B. Phosphor).

Erkrankungen der Leber werden in vielen Fällen erkannt am Ikterus, welcher zuerst an der Conjunctiva sclerae, allmählich an der ganzen Körperhaut wahrgenommen wird. Der Harn ist bierbraun, gibt die Gmelinsche Reaktion (S. 169), der Stuhl meist grauweiss, lehmfarben. Man unterscheidet:

1. Icterus simplex (catarrhalis), mit leichten Erscheinungen, Kopfschmerz, Mattigkeit, Hautjucken, Pulsverlangsamung. Entsteht infolge von Verschluss des Ductus choledochus durch Katarrh des Duodenums, seltener durch Aerger oder Schreck, oder als Sekundärsymptom frischer Lues. Prognose bei zweckmässiger Behandlung meist gut.

2. Icterus gravis, mit schweren Krankheitserscheinungen, Abmagerung, oft Fieber, Benommenheit, Delirien, starken Schmerzen in der Lebergegend. Es kann sich handeln um Gallensteinkolik, Leberabszess, Echinokokkus, Karzinom, Leberzirrhose, akute gelbe Leberatrophie.

Ueber Ikterus mit Polycholie oder ohne Polycholie s. S. 7. Die klinische Betrachtung der Fälle von schwerem Ikterus lässt einige Kombinationen hervorheben, die die Diagnose erleichtern können. So spricht Ikterus mit Kachexie für Leberkrebs, Ikterus mit Aszites für Leberzirrhose, Ikterus mit Schüttelfrösten für Leberabszess. Natürlich haben solche diagnostischen Schnellkombinationen nur bedingten Wert und müssen durch sorgfältige Untersuchung kontrolliert werden. So kann das Bild des Gallensteinikterus durch Carcinoma duodeni, das der Zirrhose durch chronische Peritonitis vorgetäuscht werden etc.

Es gibt auch Lebererkrankungen, die lange Zeit oder auch während des ganzen Verlaufs ohne Ikterus einhergehen können: Amyloidleber, Fettleber, Stauungsleber, Karzinom, Lues, atrophische Zirrhose, Echinokokkus. Die Diagnose wird auf die Leber geleitet meist durch Klagen über Druck und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, manchmal durch Aszites, oft auch erst durch die Organuntersuchung.

Die differentialdiagnostische Entscheidung wird gegeben neben Anamnese und Allgemeinstatus durch Perkussion und Palpation der Leber.

Die Leber (vergl. Fig. 24, S. 75) liegt im rechten Hypochondrium; beim Gesunden liegt die obere Grenze in der Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Mamillarlinie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe, am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe; die untere Grenze liegt in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie, liegt in der Linea alba in mittlerer Höhe zwischen Proc. xiphoideus und Nabel, verläuft dann im Bogen nach aufwärts und berührt zwischen Parasternal- und Mamillarlinie das Zwerchfell. Bei tiefer Inspiration rückt die Leber ein wenig nach abwärts.

Die Perkussion der Leber des Gesunden ergibt in der Mamillarlinie relative Dämpfung von der 4. Rippe, welche am unteren Rand der 6. in absolute Dämpfung übergeht. Dieselbe endigt in der Mamillarlinie am Rippenbogen, wo lauter tympanitischer Schall beginnt. Die Palpation lässt von der gesunden Leber in der Mamillarlinie nichts wahrnehmen. Bei Vergrösserung der Leber überschreitet die Dämpfung den Rippenbogen, der Rand der Leber ist unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

Die Leberdämpfung ist vergrössert: stets bei hypertrophischer Zirrhose, bei Amyloidleber, Stauungsleber, oft bei Fettleber, Leberechinokokkus, Karzinom, Abszess.

Die Leberdämpfung kann den Rippenbogen überschreiten, ohne Vergrösserung der Leber, wenn das Zwerchfell abwärts gedrängt ist: bei Volumen pulmonum auctum, Pneumothorax, rechtsseitigem Pleuraexsudat.

Die Leberdämpfung ist verkleinert: bei akuter, gelber Leberatrophie (hier verkleinert sich die Dämpfung von Tag zu Tag, ohne Zunahme von Meteorismus), bei atrophischer Zirrhose (die Verkleinerung geht äusserst langsam vor sich), oft bei Meteorismus, indem das Colon transversum zwischen Leber und Bauchwand tritt; besteht hochgradiger Meteorismus unter stürmischen Allgemeinerscheinungen, und gelingt es durch Lagewechsel, bei rechter Seitenlage die

verschwundene Leberdämpfung wieder nachzuweisen, so handelt es sich um freie Luftblase im Abdomen (Perforationsperitonitis). (S. 94.)

Der Leberrand ist als glatt fühlbar: bei Stauungs-, Fett-, Amyloidleber, hypertrophischer Zirrhose. Der Leberrand und die Leberoberfläche zeigen Unebenheiten (Hervorragungen, Einkerbungen) bei atrophischer Zirrhose, Lebersyphilis, Karzinom, manchmal bei Abszess.

Eine besondere Form von Lebertumor ist die Schnürleber: ein Teil des rechten Lappens ragt unter dem Rippenbogen als isolierter Tumor 4—6 cm tief ins Abdomen. Abnorme Beweglichkeit der Leber wird als Wanderleber bezeichnet (bei manchen Frauen mit Hängebauch).

Hauptsymptome der wichtigsten Leberkrankheiten.

Katarrh der Gallenwege (katarrhalischer Ikterus). Ikterus mit leichten Erscheinungen (S. 7; 96), Leber oft vergrössert, wenig schmerzhaft, die Gallenblase oft fühlbar. Guter Verlauf in 3—5 Wochen.

In seltenen Fällen kommt es zu chronischem Ikterus durch Verwachsung der Schleimhaut des Ductus choledochus (Cholangitis chronica fibrosa). Dann entsteht langsame Abmagerung und nach mehrjährigem Verlauf Exitus letalis unter Sopor und Konvulsionen.

Leberabszess. Ikterus mit erratischen Frösten. Abmagerung. Starke Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter. Bei solitärem Abszess oft perkutorisch Hervorwölbung der Leberoberfläche nach oben oder unten nachweisbar. Bei multiplen Abszessen oft die Leber im ganzen vergrössert.

Gallensteinkolik. Sehr heftige Schmerzanfälle in der Lebergegend von verschiedener Dauer, oft mit Ikterus. Oft die vergrösserte, schmerzhafte Gallenblase fühlbar. Oft Erbrechen, nicht selten Fieberanfälle. Die Diagnose ist erst durch das Auffinden von Gallensteinen in den Fäzes völlig gesichert.

Untersuchung von Gallensteinen. Dieselben bestehen entweder aus Bilirubinkalk oder aus Cholestearinkalk. Cholestearin wird folgendermassen nachgewiesen: Man pulvert einen Teil des Steines, löst in heissem Alkohol und filtriert; aus dem erkalteten Filtrat krystallisiert Cholestearin in rhombischen Tafeln. Zum weiteren Nachweis löst man das Cholestearin in Chloroform und setzt konzentrierte Schwefelsäure hinzu, so bildet sich eine schön tiefrote Farbe, die allmählich in Blau und Grün

übergeht. Das Bilirubin gewinnt man durch Ausziehen des Filterrückstandes mit warmem Chloroform, nach vorheriger schwacher Ansäuerung mit Salzsäure, und weist es in der Chloroformlösung mit rauchender Salpetersäure nach (Gmelinsche Reaktion).

Leberkrebs. Kachexie, oft mit Ikterus; fühlbarer, höckeriger Tumor in der Lebergegend. Meist ist die Leber beträchtlich vergrössert. Oft sehr schneller Verlauf ad exitum.

Akute gelbe Leberatrophie. Plötzlich eintretender Ikterus mit schweren Gehirnerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Koma), schnelles Verschwinden der Leberdämpfung, im Urin oft Leuzin und Tyrosin; die Harnstoffausscheidung sehr vermindert, die Ammoniakausscheidung vermehrt. Nach wenig Tagen exitus.

Akute Leberatrophie kann nach 8—14tägigem Vorstadium von katarrhalischem Ikterus entstehen

Hypertrophische Zirrhose. Ikterus mit bedeutender gleichmässiger Lebervergrösserung, Alkoholismus (Lues). Schwellung der sichtbaren Venen der Bauchdecken, Milztumor, Magendarmkatarrh, meist kein Aszites.

Atrophische Zirrhose. Aszites (von niedrigem spez. Gewicht). Venenschwellung auf der Bauchwand. Beträchtlicher Milztumor. Langsame Kachexie. Manchmal Ikterus. Erscheinungen von Magendarmkatarrh. Anamnestischer Nachweis von Alkoholismus (seltener Lues oder Malaria; chronische Peritonitis; kardiale Stauung).

Echinokokkus der Leber. Ist erst zu diagnostizieren, wenn das Wachstum der Blase die Leber vergrössert. In ausgesprochenen Fällen Fluktuation (und Hydatidenschwirren) eines prallelastischen Tumors. Probepunktion ergibt Flüssigkeit, in welcher event. Echinokokkusmembran und Haken mikroskopisch nachzuweisen sind. Die Flüssigkeit trübt sich wenig oder gar nicht beim Kochen. (Abschn. XIII.)

Amyloidleber. Gleichmässig konsistenter Lebertumor. Kachexie. Nachweis der Aetiologie (Phthise, Lues, Eiterung etc.). Oft Milztumor bzw. Albuminurie oder Durchfälle.

Stauungsleber. Gleichmässiger Lebertumor; Dyspnoe und Zyanose, Nachweis der primären Affektion: Herz- bzw. Lungenleiden.

Milz.

Die Vergrösserung der Milz ist ein äusserst wichtiges Symptom, durch welches die Diagnose vieler Krankheiten sicher gestellt wird.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium. Bei völliger Gesundheit reicht die Milzdämpfung von der 9. bis zur 11. Rippe, von der Linea costo-articularis (gezogen vom linken Sternoklavikulargelenk zur Spitze der 11. Rippe) bis zur Wirbelsäule. Wächst die Milz, so vergrössert sich die Dämpfungsfigur und überschreitet schliesslich den linken Rippenbogen. Ist die Milz bedeutend vergrössert, so wird ihr scharfer Rand fühlbar, namentlich bei tiefen Inspirationen. Die Palpation ist oft schmerzhaft.

Den sicheren Nachweis der Vergrösserung kann nur die Palpation führen; öfters gelingt es auch, die Vergrösserung perkutorisch nachzuweisen; doch sind die Ergebnisse der Perkussion oft trügerisch wegen der wechselnden Füllung der Därme mit festen Fäzes.

Der Nachweis der **Milzvergrösserung** ist unerlässlich für die Diagnose des Abdominaltyphus, der Malaria intermittens, der linealen Leukämie; wünschenswert bei Amyloidentartung, Leberzirrhose und hämorrhagischem Milzinfarkt.

Die Milzvergrösserung kann bei allen Infektionskrankheiten vorkommen, neben Typhus besonders bei Pyämie, Pneumonie etc. Findet sich bei Pneumonie Milztumor, so bleibt er bis zur vollendeten Resorption nachweisbar.

Tiefer tritt die Milz bei linksseitigem Pleuraexsudat, Pneumothorax, Lungenemphysem; sie wird nach oben gedrängt bei Meteorismus, Aszites, Tumoren des Abdomens: die Dämpfung verschwindet in rechter Seitenlage, bei Perforationsperitonitis; im allgemeinen bei Wandermilz.

V. Diagnostik der Krankheiten der obersten Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf).

Die **Erkrankungen der Nase,** auf welche Abfluss aus der Nase, Schmerzen, vor allem die Verstopfung der Nase aufmerksam machen, werden durch Besichtigung der Nase mittelst des Nasenspiegels und durch Betastung mit der Nasensonde erkannt. Eine Symptomatologie der einzelnen Nasenkrankheiten würde den Rahmen dieses Grundrisses überschreiten. Erwähnt seien nur als für die innere Diagnostik häufig in Betracht kommend:

Der **Kopfschmerz,** speziell Stirnkopfschmerz, ein Symptom zahlreicher Nasenkrankheiten, oft bei einfachem Schnupfen bereits in leichterem Grade vorhanden, meist auf Miterkrankung der Stirnhöhle zu beziehen. Eiterung dieser Höhle (Empyema sinus frontalis) kann zu meningitischer Infektion Anlass geben; nach der Mittelohreiterung ist die Nase vermutlich die häufigste Quelle meningealer Infektionen.

Neuralgien der Trigeminusäste kommen nicht so selten bei Nasennebenhöhlen-Erkrankung vor, besonders bei der Erkrankung der Highmorshöhle sind sie beobachtet worden.

Nasenbluten erfordert eine Untersuchung der Nase; doch sind stets auch die konstitutionellen Ursachen desselben in Betracht zu ziehen. (Chlorose, Leukämie, Anämie, Leberzirrhose, Nierenschrumpfung etc.)

Uebler Geruch aus der Nase ist das Zeichen der Ozaena (Stinknase). Die Nasenhöhle ist dabei weit (Atrophie der Muscheln), die Schleimhaut dünn, blass, bedeckt mit reichlichen Krusten. An dem eingetrockneten Sekret haftet

der eigenartig faulige Geruch. Das stinkende Sekret kann durch den Nasenrachenraum als Auswurf zutage treten; bei putrider Expektoration (Bronchiektasie, Lungengangrän) ist deshalb stets auch auf Ozaena zu untersuchen.

Die **Mundatmung,** die bei jeder Verstopfung der Nase oder des Nasenrachens (durch hypertrophischen Katarrh, Polypen, Septumverbiegung, postnasale Geschwülste etc.) eintritt, ist von sehr störenden Folgen begleitet: Schnarchen in der Nacht, unruhiger Schlaf (Albdrücken), Entzündungen der oberen Luftwege, Störungen der Verdauung. Bei Kindern nach längerer Dauer typische Gesichtsbildung (offener Mund, blöder Gesichtsausdruck), Deformitäten des Kiefers und der Zähne, selbst des Thorax.

Die **adenoiden Vegetationen,** eine Hypertrophie der lymphoiden Elemente im Nasopharynx (Rachentonsille oder 3. Tonsille), bei Kindern ungemein häufig, geben die infolge der Mundatmung auftretenden Störungen am ausgeprägtesten wieder. Sie sind eine häufige Ursache der Taubheit, können die ganze körperliche und geistige Entwicklung der Kinder zurückhalten (Aprosexia nasalis). Zu diagnostizieren aus dem Gesichtsausdruck der Kinder, sichergestellt durch Palpation des Nasopharynx mit dem Zeigefinger.

Die beschriebenen Erscheinungen verschwinden meist schnell nach der operativen Entfernung der Vegetationen.

Als **nasale Reflexneurosen** werden Reiz- und Fernwirkungen nasaler Krankheiten bezeichnet. Migräneanfälle, Hustenkrämpfe, epileptoide Anfälle u. a. schwinden bisweilen nach Beseitigung einer nasalen Affektion. Am bekanntesten ist das nasale Asthma: Anfälle von Bronchialasthma, die von der Nase aus ausgelöst werden. Ein bestehendes Asthma ist nur dann auf die Nase zu beziehen, wenn Reizung einer bestimmten Stelle in der Nase den Anfall auslöst, Anästhesierung dieser Stelle (durch Kokain) den Anfall coupiert. Nur in diesem Fall ist ein chirurgischer Eingriff in der Nase behufs Heilung des Asthma gestattet. Dasselbe gilt von allen anderen Reflexstörungen der Nase.

Rachen und Tonsillen. Die Inspektion des Rachens, bei herabgedrückter Zunge vorgenommen, zeigt, ob infektiöse Prozesse hier lokalisiert sind (Angina oder Diphtherie? Kap. II). Im übrigen achte man auf die Zeichen chronischer Pharyngitis (Schleimhaut gewulstet, gerötet, mit Sekret überzogen oder atrophisch, glänzend, trocken, bisweilen mit feinen Granulis bedeckt); dieselbe wird in

vielen Fällen durch dieselben Schädlichkeiten erzeugt, welche zu chronischer Gastritis führen (Alkoholismus, zu starkes Rauchen, Essen sehr heisser oder schlecht zerkleinerter Speisen), ferner bei Staubarbeitern, Rednern, Sängern.

Unempfindlichkeit des Rachens ist oft ein Zeichen von Hysterie oder sehr vorgeschrittenem Alkoholismus und kann die Diagnose eines gleichzeitigen Magenleidens auf Neurose oder alkoholistische Gastritis leiten. Hyperästhesie, übermässige Würgbewegung bei Berührung, bei nervöser Reizbarkeit sowie bei chronischer Pharyngitis, ebenfalls oft bei Säufern.

Der retropharyngeale Abszess wird erkannt an fluktuierender Hervorwölbung der hinteren Rachenwand; es bestehen schwere Allgemeinerscheinungen und hohes Fieber. Durch die Schwellung kann das Schlucken und Atmen aufs äusserste erschwert werden. Die bedrohlichen Zeichen verschwinden alsbald nach der Eiterentleerung.

Bei kryptogenetischer Sepsis ist stets auf Retropharyngealabszess (und Eiterung der Nasennebenhöhlen!) zu untersuchen.

Allgemeinsymptome der Erkrankungen des Kehlkopfs,

welche die Diagnose auf dieses Organ leiten, sind

1. Veränderungen der **Stimme.** Die Stimme ist in der grossen Mehrzahl aller Kehlkopferkrankungen verändert, sie ist heiser, rauh, unrein, belegt (Dysphonie). Aphonie (Stimmlosigkeit, Sprechen mit Flüsterstimme, ist das Zeichen schwerer Erkrankung des Larynx (Ulzeration der Stimmbänder) oder mangelnden Glottisschlusses (Stimmbandlähmung). Die Fistelstimme ist meist eine rein funktionelle Störung, eine fehlerhafte Stimmbildung, die durch methodische Sprachübungen zu beseitigen ist.

Taschenbandstimme, eine eigenartig rauhe und schnarrende Stimme, weist auf ein Eintreten der falschen Stimmbänder (Taschenbänder) für die wahren, häufig infolge von Zerstörung der letzteren.

Nasenstimme. Man unterscheidet offene und gestopfte Nasenstimme. Erstere kommt zustande, wenn der Abschluss der Rachenhöhle gegen die Nase unmöglich ist, infolge von Lähmung des weichen Gaumens (hauptsächlich nach Diphtherie) oder durch ulzerative Zerstörung desselben (gewöhnlich durch Lues). Prüfworte für offene Nasenstimme sind z. B. Pumpe, Mumps. In diesen Fällen fliesst beim Trinken ein Teil der genommenen Flüssigkeit

aus der Nase zurück. Die gestopfte Nasenstimme entsteht bei Undurchgängigkeit der Nase (chronischer Schnupfen, Polypen u. s. w.).

Doppelstimme (Diplophonie, Diphthongie) ist das Zusammenklingen zweier Töne beim Phonieren; dieselbe findet sich bisweilen bei einseitiger Stimmbandlähmung, ferner bei kleinen Tumoren am Stimmbandrande, die sich während der Phonation zwischen die Stimmbänder pressen.

Dreiteiligkeit der Stimme ist ein seltenes Phänomen gewisser gestielter Polypen, die subglottisch sitzend beim Phonieren durch den Exspirationsstrom erst zwischen die Stimmbänder, dann über die Glottis gedrängt werden. Ein lang gesprochener Vokal erklingt in diesem Falle erst rein, dann heisser und diplophonisch und beim Auslaufen wieder rein.

2. Störungen der **Atmung.** Die Kehlkopfkrankheiten führen zur Dyspnoe durch Verengerung des Kehlkopflumens. Die laryngeale Dyspnöe ist eine inspiratorische, begleitet von Stridor (ziehendes Geräusch bei dem mühsamen, langgezogenen Inspirium). Die Zahl der Atemzüge ist verringert; bei dem hörbaren Inspirium werden alle Hilfsmuskeln (s. S. 111) angespannt, Jugulum, Zwischenrippenräume, Epigastrium eingezogen. Das Exspirium ist kürzer, leiser. Die Laryngostenose kommt bei Kindern am häufigsten durch Diphtherie (Krupp) zustande, aber infolge der Enge des kindlichen Kehlkopfs bisweilen auch bei einfacher akuter Laryngitis (Pseudokrupp); bei Erwachsenen stets ein Zeichen sehr schwerer Larynxaffektion (akutes Glottisödem, Diphtherie, doppelseitige Postikuslähmung etc.).

Die inspiratorische Dyspnoe und der Stridor ist derselbe bei der Trachealstenose. Die differentielle Diagnose ermöglichen folgende Punkte:

Bei Laryngostenose macht der Kehlkopf ausgiebige Atembewegungen (er steigt beim Inspirium herunter, beim Ausatmen hinauf), bei der Trachealstenose steht er ganz oder fast still. Die Stimme ist bei Trachealstenose gewöhnlich frei, bei Laryngostenose besteht meist Heiserkeit oder Aphonie. Bei Laryngostenose wird der Kopf meist nach hinten übergebeugt gehalten, bei Trachealstenose das Kinn der Brust genähert. Ueber das Schwirren s. u.

3. **Schmerzen** im Larynx finden sich häufig und werden als Kitzel, Druck, Brennen, Wundsein beschrieben; besonders alle geschwürigen Prozesse machen lebhafte Schmerzen, die oft nach dem Ohre ausstrahlen; speziellere diagnostische Schlüsse ermöglichen dieselben nicht.

4. **Husten.** Der Kehlkopfhusten ist bisweilen besonders laut und bellend (Krupphusten genannt, indes durchaus nicht dem Krupp eigentümlich, bei Pseudokrupp und anderen Affektionen von ganz gleichem Klang), meistens aber vom Husten Lungenkranker nicht zu unterscheiden. Husten wird am leichtesten von der hinteren Wand des Larynx (Regio interarytaenoidea) aus ausgelöst, Reizung der Taschenbänder, oberen Fläche der Stimmbänder etc. ist weniger wirksam.

5. **Auswurf.** Derselbe kommt bei den meisten Larynxerkrankungen vor, enthält jedoch nichts für den Ursprung im Kehlkopf Charakteristisches.

6. **Schluckbeschwerden** bei Kehlkopfleiden bedeuten stets eine schwere und vorgeschrittene Larynxerkrankung, besonders bei Beteiligung der Epiglottis und der hinteren Wand hervortretend. Vor Verwechselungen mit den Schlingbeschwerden bei Oesophagusstenose schützt die laryngeale Dyspnöe und die Veränderung der Stimme. Die Rachenveränderungen, welche das Schlingen beeinträchtigen, sind direkter Inspektion zugänglich.

Die äussere Untersuchung des Larynx (Inspektion und Palpation)

ist ohne grössere Bedeutung. Auf die sichtbare Atembewegung des Larynx und ihre diagnostische Bedeutung bei Stenose ist oben hingewiesen.

Bei vorhandenem Stridor fühlt man am Halsteil der Luftröhre ein Schwirren, das bei der Exspiration allein oder stärker zu fühlen ist, wenn das Atemhindernis tief in der Trachea sitzt, bei Laryngostenose dagegen ausschliesslich oder überwiegend bei der Einatmung fühlbar ist.

Pulsationen der Trachea, in seltenen Fällen sogar des ganzen Larynx, fühlbar, bisweilen auch sichtbar, sind als Zeichen von Aortenaneurysma beschrieben worden.

Der Larynx wird bei jeder Herzsystole pulsatorisch abwärts gedrängt, wenn das Aneurysma von der Konkavität des Aortenbogens ausgeht, wo derselbe auf dem linken Bronchus reitet, sodass die ganze Luftröhre bei der Pulsation des Aneurysma niedergedrängt wird (Oliver-Cardarellisches Symptom). Man kann dies Symptom deutlich machen, wenn man den Ringknorpel vorsichtig nach links und oben drängt.

Die Schwingung der Stimmbänder beim Phonieren fühlt man beim Auflegen der Zeigefingerspitzen auf die Seitenflächen der Schildknorpelflächen beiderseits gleich. Sind die Stimmschwingungen einer Seite schwächer, so spricht dies für Erkrankung dieser

Seite; im Verein mit anderen Symptomen (z. B. dreigeteilter Stimme s. o.) kann dieses Zeichen in seltenen Fällen eine ziemlich weitgehende Diagnose ohne Kehlkopfspiegel ermöglichen, gewöhnlich aber ist die Diagnose einer Kehlkopferkrankung nur zu stellen durch die

Laryngoskopische Untersuchung.

Durch den Reflektor (Stirnspiegel) wird das Sonnenlicht oder das künstliche Licht einer Untersuchungslampe auf den an die Uvula schräg angelegten Kehlkopfspiegel (Rachenspiegel) geworfen, der das Bild des Larynx wiedergibt.

Das normale Bild im Kehlkopfspiegel zeigt oben (vorn) den Kehldeckel, unten die hintere Wand des Kehlkopfs, die Regio interarytaenoidea, die beiden Aryknorpel, auf diesen als leichte Prominenz die Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel. Seitlich ist das Bild begrenzt durch die von der Epiglottis (oben) nach den Aryknorpeln ziehenden Schleimhautfalten (Ligg. aryepiglottica); die Mitte des Bildes nehmen die von vorn nach hinten (oben nach unten) ziehenden wahren Stimmbänder (Ligg. vocal.) ein, deren vordere zwei Drittel als Pars ligamentosa von dem hinteren Drittel, der Pars cartilaginosa (gebildet von den Aryknorpeln), unterschieden wird; dementsprechend wird der Spalt zwischen den beiden Stimmbändern, die Rima glottidis, in die vordere Glottis phonatoria und die hintere Glottis respiratoria geteilt. Die falschen Stimmbänder (Taschenbänder, Ligg. ventricular.) laufen parallel den wahren, oberhalb derselben, im Bilde seitlich von ihnen; zwischen beiden liegt der Ventriculus Morgagni. Das rechte Stimmband erscheint auch im Spiegelbilde rechts, das linke links; eine Umkehrung findet nicht statt; nur entspricht natürlich das rechte Stimmband des Untersuchten der linken Seite des Beobachters.

Die laryngoskopische Untersuchung hat nicht nur auf die normale Beschaffenheit der genannten Teile zu achten, sondern vor allem auch auf die Beweglichkeit der Stimmbänder; deshalb lässt man beim Untersuchen abwechselnd phonieren (äh sagen, wobei sich auch die Epiglottis aufrichtet, der Einblick in den Kehlkopf also erleichtert wird) und tief Luft holen. Beim Inspirieren öffnet sich die Glottis, die Stimmbänder werden abduziert, beim Anlauten werden sie adduziert, die Glottis schliesst sich.

Die direkte Besichtigung des Kehlkopfs ohne Rachenspiegel (Kirsteins Autoskopie) ist bei Ausgleich der Knickung der obersten Luftwege durch geeignete Körperhaltung und bei Verdrängung der Zungenwurzel und gleichzeitiger Aufrichtung der Epiglottis mittels eines Mundspatels bei vielen Menschen möglich.

Normale Tätigkeit der Kehlkopfmuskeln und Nerven.

Von den Kehlkopfmuskeln dienen zur

Erweiterung der Glottis: Der M. crico-arytaenoideus

posticus, innerviert vom N. reccurens; er wirkt als Abduktor, indem er den Proc. vocalis des Aryknorpels nach aussen dreht.

Verengerung der Glottis: Der Musc. interarytaenoideus (arytaenoideus transversus und obliquus), der die Gl. cartilaginosa schliesst, indem er die Aryknorpel einander nähert; ferner der Musc. crico-arytaenoideus lateralis, der hauptsächlichste Adduktor, der den Proc. vocalis nach innen dreht, und der M. thyreo-arytaenoideus internus, der im Stimmband selbst verläuft. Innerviert werden diese sämtlich vom N. recurrens, nur der Arytaenoideus transversus erhält einige Fasern vom N. laryngeus superior.

Spannung und Verlängerung der Stimmbänder: Der Musc. crico-thyreoideus, der vom Ram. externus des N. laryngeus superior versorgt ist und den Schlingknorpel nach vorn und abwärts gegen den vorher fixierten Ringknorpel zieht.

Spannung und Verkürzung der Stimmbänder: Der M. thyreo-arytaenoideus internus, innerviert vom Recurrens.

Wir haben also 2 Nerven, den N. laryngeus superior und den N. laryngeus inferior s. N. recurrens, die beide vom N. vago-accessorius stammend, motorische und sensible Fasern enthalten.

Der N. laryngeus superior versorgt mit seinem dünneren äusseren Ast den M. crico-thyreoideus; der stärkere innere Ast durchbohrt die Membrana hyo-thyreoidea und versorgt die Schleimhaut mit sensiblen Fasern; motorische führt er nur wenige für den M. arytaenoideus transversus und die Muskeln der Epiglottis.

Der N. laryngeus inferior schlingt sich in der Brusthöhle nach hinten, rechts um die Art. subclavia, links um den Aortenbogen, gelangt zwischen Luft- und Speiseröhre zum Kehlkopf und innerviert mit einem inneren Ast den M. crico-arytaenoideus posticus und den arytaenoideus transversus, mit seinem äusseren Ast alle übrigen Kehlkopfmuskeln.

Symptome der wichtigsten Kehlkopfkrankheiten.

Akute Laryngitis. Meist fieberlos (bei Kindern unregelmässig remittierendes Fieber). Heiserkeit und Halsschmerzen; leichte Schlingbeschwerden. Nicht charakteristischer, schleimiger oder schleimig-eitriger Auswurf. Laryngoskopischer Befund: Rötung und Schwellung der Schleimhaut, diffus oder mehr zirkumskript. Stimmbänder gerötet, bisweilen oberflächliche Erosionen. Stimmbänder anscheinend verschmälert infolge der Schwellung der Taschenbänder.

Chronische Laryngitis. Druck, Kratzen etc. im Kehlkopf, besonders beim Singen, Rauchen etc., Stimme umflort, heiser, bei längerem Sprechen aphonisch. Spärliches,

schleimig-eitriges Sputum. Laryngoskopischer Befund: Schmutzig-graurote Färbung der Stimmbänder, reichliche Sekretion, bisweilen sandkorngrosse Schwellungen der Schleimhautfollikel (L. granulosa s. follicularis) sichtbar. Sehr häufig schwielige Verdickungen von grauroter Farbe an der hinteren Kehlkopfwand.

Larynxtuberkulose. Meist sekundär bei Lungenphthise. Heiserkeit, Aphonie, Schmerzen, Schlingbeschwerden. Laryngoskopischer Befund: 1. Stadium: Tuberkulöse Infiltration: Schleimhaut prall geschwollen, blass, ödematös. 2. Stadium: Tuberkulöse Ulzeration. Unregelmässige, zackig geränderte, konfluierende Geschwüre, schnell in die Tiefe greifend mit aufgeworfenen Rändern; Geschwürsgrund von eitrigem Sekret bedeckt, in dem sich Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Prädilektionsstellen der tuberkulösen Veränderungen sind die Aryknorpel, die Regio interarytaenoidea, in zweiter Linie Stimm- und Taschenbänder.

Syphilis des Larynx. Klagen und Beschwerden haben meist nichts Charakteristisches. Laryngoskopisch unterscheidet man 1. Frühformen (sekundäre Erscheinungen): Erythema laryngis, scharf abgegrenzte rote Flecken; Laryngitis syphilitica, meist von nicht spezifischer chronischer Entzündung nicht zu unterscheiden (Anamnese und Untersuchung auf sonstige syphilitische Erscheinungen, besonders im Rachen); Papeln, grauweisse, flache Erhebungen auf der entzündeten Schleimhaut (Plaques muqueuses); oberflächliche Ulzerationen (Prädilektionsstelle: Epiglottis, besonders deren Rand und linguale Fläche, sowie die Stimmbänder). 2. Spätformen (tertiäre Erscheinungen): Zirkumskripte Gummata und diffuse gummöse Infiltrationen; charakteristisch der schnelle Zerfall; die hierdurch entstehenden Geschwüre sind tief und scharf abgegrenzt, jedoch von tuberkulösen nicht immer leicht zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird durch den Nachweis bestehender Lungenphthise (Tuberkelbazillen im Sputum bzw. den Nachweis luetischer Infektion, im Zweifelsfalle durch den Erfolg einer antisyphilitischen Kur gesichert. Die luetischen Geschwüre werden in der Folge oft verhängnisvoll durch die starke Retraktion der strahligen Narben, die zu den schwersten Larynxtenosen Anlass geben kann.

Kehlkopftumoren, gewöhnlich an den Stimmbändern oder Taschenbändern sitzend, gestielt (Polypen) oder breit

aufsitzend. Symptome abhängig von Sitz und Grösse der Geschwulst; gewöhnlich besteht Heiserkeit, öfters Gefühl von Fremdkörper, Schmerzen, auch Dispnoe und Schluckbeschwerden. Notwendig ist die diagnostische Entscheidung zwischen gutartigen und malignen Neubildungen (Karzinom, selten Sarkom). Die benignen Tumoren, oft von glatter Oberfläche, sind stets zirkumskript, das Karzinom dagegen in seiner Begrenzung meist nicht scharf, von unregelmässiger Gestalt, bald ulzeriert; dabei Lymphdrüsenschwellung nachweisbar. Bei malignem Tumor gewöhnlich frühzeitig die Beweglichkeit des Stimmbandes der erkrankten Seite mangelhaft. Von Wichtigkeit auch Alter und Ernährungszustand des Patienten. Die Diagnose ist oft sehr schwierig und besonders im Frühstadium, wo sie des therapeutischen Eingriffes wegen am wichtigsten ist, gewöhnlich nur durch mikroskopische Untersuchung eines mittels Probeexzision gewonnenen Stückchens der Geschwulst zu sichern. Auch die speziellere anatomische Diagnose benigner Tumoren (Fibrom, Papillom, Myxom, Adenom etc.) ist erst durch die mikroskopische Untersuchung nach der Exstirpation bzw. Probeexzision möglich.

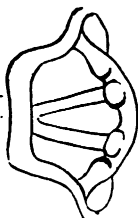
Pachydermia laryngis sind warzenartige Verdickungen am hintersten Teile der Stimmbänder, gewöhnlich mit einer delligen Einziehung an der Oberfläche, bisweilen stark zerklüftet und dann dem Karzinom nicht unähnlich; meist mit chronischem Katarrh einhergehend.

Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis, Laryngospasmus). Krampfhafter Verschluss der Glottis, zu starker Sticknot, selbst mit Bewusstlosigkeit verbunden, führend. Bei Kindern oft mit Rachitis in ätiologischem Zusammenhang stehend; bei Erwachsenen meist durch Hysterie bedingt, doch ist auf organische Erkrankung des Zentralnervensystems zu untersuchen (Crises laryngéennes der Tabiker).

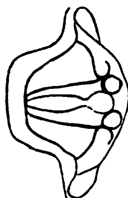
Stimmbandlähmungen

peripheren Ursprungs durch Druck auf den Rekurrens oder Vagusstamm bedingt (bei Strumen, Aortenaneurysma, Oesophaguskarzinom, Lymphdrüsenschwellung, Mediastinaltumoren; auch bei Perikarditis) oder infolge von Neuritis (alcoholica, auch rheumatica): aus zentralen Ursachen: bei Hysterie (funktionelle Kehlkopflähmungen) oder infolge von organischer Erkrankung der Vago-Akzessorius-Kerne

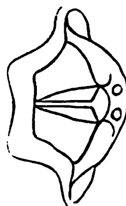
Fig. 25.



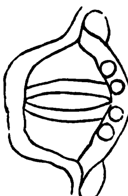
Doppelseitige Rekurrenslähmung.



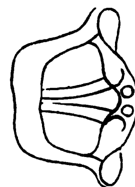
Lähmung d. Thyreo-arytaenoidei und Interarytaenoidei.



Lähmung d. Interarytaenodei.



Lähmung d. Thyreo-arytaenoidei.



Doppelseitige Postikuslähmung.

am Boden des 4. Ventrikels (bei Tabes, multipler Sklerose, Bulbärparalyse, Syringomyelie, Lues cerebri etc.).

Zu unterscheiden: 1. **Lähmung der Stimmbandspanner.** Lähmung des äusseren Stimmbandspanners (Musc. crico-thyreoideus) durch Palpation des Raumes zwischen Schild- und Ringknorpel zu erkennen; die normale Annäherungs-Bewegung beider beim Phonieren bleibt aus. Die Glottis ist nicht gespannt; erscheint als wellenförmige Linie; Stimme heiser.

Es handelt sich dann um Lähmung des N. laryngeus superior (am häufigsten als postdiphtherische Lähmung), wobei auch die Depressoren der Epiglottis nicht funktionieren (Kehldeckel unbeweglich, meist nach dem Zungenrand hin stehend) und die Sensibilität der Larynxschleimhaut erloschen ist. Alle drei Momente (Aufstehen des Kehldeckels, Anästhesie der Schleimhaut und Schlaffheit der Glottis (bedingen die Gefahr des Fehlschluckens (Schluckpneumonie).

2. **Lähmungen der Glottisschliesser.** Die Paralyse der Adduktoren ist gewöhnlich eine funktionelle Lähmung. Sind alle drei Adduktoren betroffen: Cricoarytaenoideus lateralis, Thyreoarytaenoideus internus und Arytaenoideus transversus (totale Adduktorenlähmung), so steht die Glottis weit offen (In-

spirationsstellung, durch Wirkung der Antagonisten) in Form eines Dreiecks: infolgedessen unbehinderte Atmung mit Stimmlosigkeit.

Isolierte Lähmung des M. arytaenoideus transversus (bei akutem Katarrh häufig, auch bei Hysterie) lässt nur die Pars cartilaginosa der Glottis als kleines Dreieck klaffen, während die vorderen Teile der Glottis beim Phonieren sich schliessen. Es besteht Heiserkeit ev. Aphonie, ohne Dyspnoe.

Ausschliessliche Lähmung des Crico-arytaenoideus lateralis ist sehr selten und kaum sicher zu diagnostizieren. Es bleibt beim Phonieren ein geringer Spalt der Glottis offen nahe den Proc. vocales, die Stimmstörung ist sehr gering.

Die Lähmung der Thyreo-arytaenoidei interni ist die häufigste Lähmung; beim Phonieren bleibt ein schmales Oval der Glottis, speziell in deren Mitte, offen, der Rand der mangelhaft vibrierenden, schmalen Stimmbänder erscheint exkaviert, die Stimme ist aphonisch, keine Dyspnöe. Diese Lähmungsform kommt als Beschäftigungsneurose (bei Sängern, Predigern etc.) vor und sie liegt gewöhnlich (seltener totale Adduktorenlähmung) dem Krankheitsbilde der hysterischen Aphonie zugrunde.

Die **funktionelle Aphonie der Hysterischen** wird erkannt an ihrem plötzlichen Eintritt und ihrem plötzlichen Schwinden (intermittierende Aphonie ist fast stets hysterisch), oft bei psychischen Affekten; der Husten hat gewöhnlich Klang. Auch bei blossem Druck auf die Schildknorpelplatten bekommt die Stimme einigen Klang. Die Anamnese und die weitere Untersuchung ergeben sonstige Erscheinungen von Hysterie.

3. **Lähmung der Glottisöffner** (Abduktorenparalyse, Postikuslähmung). Die Lähmung der Glottisöffner ist nie funktionell, stets organischen Ursprungs. Bei Lähmung des Musc. crico-arytaenoideus posticus steht das Stimmband durch Wirkung des Antagonisten in Mittelstellung; daher ist die Phonation mehr oder weniger intakt.

Einseitige Postikuslähmung: Keine Dyspnoe; Stimme bisweilen schnarrend und unrein, öfter intakt; dann überhaupt keine Symptome, die Lähmung (bei Syringomyelie, Tabes etc.) nur zufällig gefunden.

Doppelseitige Postikuslähmung: Beide Stimm-

bänder unbeweglich in oder sehr nahe der Mittellinie (Glottisstenose): Stimme nahezu normal, aber schwere inspiratorische Dyspnöe mit Stridor. Exspiration leicht. Die wenige Millimeter auseinander stehenden Stimmbänder treten beim Inspirium noch enger zusammen. (Tracheotomie notwendig!)

4. **Rekurrenslähmung.** Sind alle Zweige des Rekurrens gelähmt, also Adduktion und Abduktion aufgehoben, so tritt das Stimmband in eine Mittelstellung zwischen Ad- und Abduktion, in Kadaverstellung.

Einseitige Rekurrenslähmung. Das gelähmte Stimmband in Kadaverstellung mit exkaviertem Rand: der Aryknorpel nach dem Kehlkopfinnern zu vorgesunken; das gesunde Stimmband oft beim Phonieren die Mittellinie überschreitend, sodass ein Schluss der (schiefstehenden) Glottis zustande kommt (Ueberkreuzung der Aryknorpel); Stimme schwach, klangarm, keine Dyspnoe.

Doppelseitige Rekurrenslähmung. Beide Stimmbänder in Kadaverstellung, Glottis weit offen, bei Phonation wie bei Respiration gleich. Absolute Aphonie, husten und expektorieren ohne Klang und Kraft, keine Dyspnoe.

Im Rekurrensstamm liegen die zu den Adduktoren gehenden Fasern von denen, die den Postikus versorgen, getrennt. Der abduzierende Teil ist physiologisch empfindlicher als der adduzierende. Alle Schädlichkeiten, die zur Rekurrenslähmung führen (Strumen, Aneurysma etc. s. oben) bedingen oft zuerst eine Postikuslähmung, die nach kürzerer oder längerer (manchmal jahrelanger) Dauer in Rekurrenslähmung übergeht, sobald auch der adduzierende Nerv der Krankheit erliegt.

VI. Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates.

In bezug auf die Anamnese ist besonders zu bemerken: Von grosser Wichtigkeit ist die Frage nach den hereditären Verhältnissen beim Verdacht auf Tuberkulose. Von früheren Krankheiten sind bedeutungsvoll: „Skrofulöse“ Affektionen in der Kindheit, früher durchgemachte Lungenaffektionen, Bluthusten, fungöse Knochen- und Gelenkentzündungen, Berufsschädlichkeiten bei Steinhauern, Kohlenarbeitern, Schriftsetzern etc., event. Anschluss an schwächende Ursachen, Krankheiten, Puerperien. Bei allmählichem Beginn der Erkrankung sind besonders die unten angegebenen Frühsymptome der Phthise zu erfragen.

Die Aufmerksamkeit des Arztes richtet sich auf den Respirationsapparat bei Klagen über Seitenstechen, Brustschmerzen, Husten und Auswurf, Kurzatmigkeit.

Seitenstechen wird meist durch Affektion der Pleura verursacht; dies Symptom erfordert stets die Untersuchung der Lunge, ist aber differentialdiagnostisch wenig zu verwerten, weil geringfügige Pleuritis sehr viel andere Lungenkrankheiten begleitet.

Brustschmerzen (sowohl in der Seite, wie über der vorderen und hinteren Fläche, oft als Druck und Beklemmung geklagt) machen ebenfalls genaue Untersuchung der Brustorgane notwendig, ohne differentiell von Wichtigkeit zu sein. Brustschmerzen können auch von Affektionen des Herzens herrühren, event. rheumatisch sein. Schmerzen bei Palpation oft bei trockener Pleuritis, doch auch bei rheumatischer Muskelentzündung.

Husten ist fast immer ein Zeichen von Krankheiten des Respirationsapparates. Husten entsteht reflektorisch durch Reizung der Larynx-, Tracheal- oder Bronchialschleimhaut, durch angesammelte Sekrete; auch von der Pleura aus kann Husten ausgelöst werden, wie durch die heftigen Hustenstösse im Verlaufe von Punktionen pleuritischer Exsudate bewiesen wird. Von den Lungenalveolen aus kann Husten nicht hervorgerufen werden.

Selten entsteht Husten durch Reizung des Pharynx, sehr selten von Oesophagus, Magen, Leber, Milz.

Die Art des Hustens kann unter Umständen diagnostische Bedeutung haben. Die Zahl der Hustenstösse ist beachtenswert, wenn es sich um einen oder sehr wenig kurze Hustenstösse handelt; dies sog. Hüsteln findet sich häufig bei Phthisis incipiens und lenkt manchmal die Aufmerksamkeit des Arztes auf die bis dahin latente Krankheit. Charakteristisch ist der Husten, bei dem eine grosse Zahl Hustenstösse schnell auf einander folgen, von tiefen, seufzenden, tönenden Inspirationen unterbrochen, meist bei Keuchhusten der Kinder, selten bei anderen Lungenkrankheiten. Ob der Husten trocken oder feucht, fest oder lose ist, lässt oft einen Schluss auf die Art der Sekretion bzw. das Stadium des Prozesses zu. Der Ton des Hustens erlaubt manchmal einen Schluss auf den Kräftezustand des Patienten; eigentümlich laut (bellend) ist der Husten bei Larynx- und Trachealentzündungen.

Es erlaubt die Betrachtung des Hustens nur selten einen differentialdiagnostischen Schluss, aber oft ist die Intensität bzw. der Fortschritt des Krankheitsprozesses aus der Art des Hustens zu erkennen. — Bei Herzkranken kommt es zu Husten, wenn sekundäre Stauungsbronchitis eingetreten ist.

Auswurf (Sputum) ist ein Symptom von grösster Wichtigkeit für die Lungenkrankheiten. Man beachte indess, dass durch Räuspern entleertes Sputum Katarrhen des Rachens und der Nase entstammt; von vielen sonst gesunden Menschen wird ein solches nach dem Erwachen entleert.

Durch Hustenstösse expektoriertes Sputum stammt aus Larynx, Trachea, Bronchien, Alveolen oder kavernösen Geschwüren. Die Untersuchung des Sputums wird gewöhnlich am Schluss der Untersuchung des Respirationsapparates vorgenommen (S. 126), doch nimmt man gewisse pathognostische Zeichen auf den ersten Blick wahr, wie z. B. blutige, rubiginöse, grasgrüne Färbung; geballtes, in Wasser zu Boden sinkendes Sputum usw.

Inspektion des Thorax.

Die Betrachtung des Thorax lässt erkennen: 1. ob derselbe normal gebaut ist oder Missbildungen vorhanden sind.

Verbiegungen der Wirbelsäule sind von diagnostischer Bedeutung, weil durch sie bestimmte Lungenkrankheiten entstehen: Zusammenpressung einzelner Lungenteile und kompensatorisches Emphysem anderer, später, infolge der Raumbeengung des kleinen Kreislaufs, Dilatation des rechten Ventrikels, Zyanose und Dyspnoe.

Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten heisst Kyphose (wenn spitzwinklig: Gibbus), Verbiegung nach vorn = Lordose.

Seitliche Verkrümmung = Skoliose. Die häufigste Form ist Kyphoskoliose = gleichzeitige Verbiegung nach hinten und der Seite.

Anomalien des Sternums sind nicht diagnostisch wichtig, weil sie Krankheiten der Lunge meist nicht veranlassen. Eine geringe Abbiegung des Processus xiphoideus in die Tiefe findet sich bei Handwerkern, die Werkzeuge etc. gegen die Brust anstemmen = Schusterbrust. Tiefere Einsenkung des unteren Teiles des Sternums heisst Trichterbrust, dieselbe ist meist angeboren und geht oft mit anderen körperlichen Missbildungen oder Geisteskrankheit einher. Hühnerbrust oder Kielbrust (Pectus carinatum) entsteht bei Rachitis durch seitliche Kompression der Rippenknorpel, wodurch das Sternum kielförmig vorspringt.

Der winklige Vorsprung, welcher bei vielen Menschen zwischen Manubrium und Corpus sterni zu sehen ist, wird als Angulus Ludovici bezeichnet. Die Länge des Sternums ist durchschnittlich bei Erwachsenen 16—20 cm.

1. Man erkennt, ob der Thorax von normalem Umfange ist oder verengert oder erweitert, ob die Verengerung bzw. Erweiterung einseitig oder doppelseitig ist. Dieses Zeichen ist für die Diagnose von sehr grossem Wert.

a) Die doppelseitige Erweiterung des Thorax gibt ein sehr charakteristisches Bild; der Brustkorb ist sehr tief und kurz; man bezeichnet dies als fassförmigen Thorax. Er ist pathognostisch für Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Die Erweiterung bezieht sich auf den Breiten- und Tiefendurchmesser, besonders den letzteren (Diameter sternovertebralis); der Längendurchmesser ist verkürzt: der Brustkorb befindet sich in permanenter Inspirationsstellung.

Erweiterung einer Thoraxhälfte kommt zustande durch Eindringen von Luft oder Flüssigkeit in einen Pleuraraum: dabei bleibt gewöhnlich die erweiterte Seite bei den Atemzügen zurück. Einseitige Erweiterung findet sich bei Pneumothorax, pleuritischem Exsudat, selten bei Mediastinaltumoren.

b) Die doppelseitige Verengerung des Thorax, meist angeboren, wird auf den ersten Blick erkannt. Der Brustkorb ist lang, flach, schmal; der D. sternovertebralis ist verkürzt; die Interkostalräume sind weit. Das ist der paralytische Thorax, fast immer den Verdacht bestehender Phthisis pulmonum erweckend.

Einseitige Verengerung (Abflachung bzw. Einsenkung des Thorax) findet sich bei Schwartenbildung nach Resorption pleuritischer Exsudate (Pleuritis retrahens) und bei Schrum-

pfungsprozessen in der Lunge, sei es bei den Heilungsvorgängen der Tuberkulose (schiefrige Induration) oder in den seltenen Fällen von Organisation pneumonischer Exsudate (Karnifikation).

Thoraxmasse. Erweiterung oder Verengerung werden meist mit blossem Auge genügend deutlich erkannt; doch erweist es sich manchmal notwendig, den Umfang bzw. die Masse des Brustkorbes mit dem Bandmass bzw. dem Kyrtometer festzustellen.

Der Brustumfang beträgt bei gesunden Männern in der Höhe der Brustwarze nach tiefster Exspiration 82 cm, nach tiefster Inspiration 90 cm. Doch ist das absolute Mass des Brustumfangs nicht immer für die Beurteilung der körperlichen Tauglichkeit zu verwerten. Bei der militärischen Aushebung wird vielmehr der Brustumfang in Beziehung gesetzt zur Körperlänge. Bei tiefster Exspiration soll der Brustumfang des Gesunden in der Höhe der Mamilla mindestens die Hälfte der Körperlänge betragen.

Auch bei Gesunden kann der Umfang der rechten Thoraxhälfte den der linken um 0,5—2 cm übertreffen, bei Linkshändern ist die linke Hälfte weiter als die rechte.

Der Sternovertebraldurchmesser, mit dem Tasterzirkel gemessen, beträgt bei erwachsenen Männern oben 16,5, unten 19,2 cm, der Breitendurchmesser in der Höhe der Brustwarzen (D. costalis) 26 cm. Bei Weibern sind alle Masse etwas geringer.

3. Man erkennt die Frequenz, den Rhythmus und Typus der Atmung. Einige Beobachtungen hierüber sind schon bei den allgemeinen Betrachtungen gemacht (S. 8), jetzt werden dieselben vervollständigt.

Normales Verhalten. Die Zahl der Respirationen in der Minute bei Gesunden 16—20, bei Neugeborenen 40—44. Das normale Verhältnis zwischen Pulszahl und Respiration 1:3,5—1 : 4.

Bei den Respirationen selbst ist die Lunge absolut passiv, sie folgt nur den Bewegungen des Thorax und des Diaphragma. Die inspiratorische Erweiterung erfolgt beim Manne durch Kontraktion des Zwerchfells, weniger durch Hebung der Rippen = Typus costo-abdominalis; beim Weibe besonders durch Hebung der Rippen (Musculi intercostales und Scaleni) = Typus costalis.

Vermehrung und Vertiefung der Respiration, Atemnot (Dyspnoe) kommt in erster Linie bei Herzkrankheiten und hochgradigen Erweiterungen des Abdomens vor.

Auf Respirationskrankheiten ist Dyspnoe zu beziehen, wenn gleichzeitig Husten und Auswurf oder Seitenstiche und Brustschmerzen vorhanden sind. Dyspnoe findet sich bei Pneumonie (mit hohem Fieber und rubiginösem Sputum); bei schwerer Pleuritis und Pneumothorax (mit einseitiger

Thoraxerweiterung bzw. Zurückbleiben einer Seite); bei Emphysem (mit fassförmigem Thorax, über beiden Lungen oft diffuse bronchitische Geräusche); bei sehr vorgeschrittener Phthise (Habitus paralyticus).

Wird ein Phthisiker in noch nicht vorgerücktem Stadium der Krankheit schnell dyspnoisch, so bedeutet dies jedenfalls eine besondere Komplikation, die alsbald festgestellt werden muss: linksseitige Pleuritis, Empyem, Pneumothorax, Miliartuberkulose.

Die Arten der Dyspnoe. Man unterscheidet inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Bei der inspiratorischen Dyspnoe wird die Einatmung unter krampfhafter Spannung aller Hilfsmuskeln vollzogen (Sternocleidomastoidei, Scaleni, Levatores costarum, Pectoralis maj. und min., Levatores scapulae, Rhomboidei, Cucullares, Erectores trunci). In hochgradigen Fällen findet inspiratorische Einziehung der unteren Rippen und unterhalb des Proc. xiphoideus statt. Hochgradige inspiratorische Dyspnoe findet sich bei Stenosen des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Bei der exspiratorischen Dyspnoe ist die Exspiration verlängert und erschwert; als Hülfsmuskeln fungieren die Bauchmuskeln, Serratus post. inf. und Quadratus lumborum. Sie findet sich besonders bei Emphysem und Bronchialasthma.

Die gewöhnliche Dyspnoe setzt sich aus in- und exspiratorischer zusammen: gemischte Dyspnoe.

Anfallsweise Kurzatmigkeit, welche minuten- bis stundenlang anhält, worauf dann längere Zeit ruhige, gesunde Atmung folgt, wird als Asthma bezeichnet.

Die gewöhnliche Form desselben ist das (nervöse) Bronchialasthma, welches anscheinend Gesunde vorübergehend in schwerste exspiratorische Dyspnoe versetzt. Im Anfall von Bronchialasthma ist das Zwerchfell krampfhaft kontrahiert, die Lungenlebergrenze ist abwärts gedrängt; man hört diffuse, giemende Geräusche. Am Ende des Anfalls wird ein spärliches charakteristisches Sputum (S. 138) ausgeworfen. Der Puls ist im Anfall kräftig und regelmässig. Der Einzelfall gibt stets gute Prognose quoad vitam; oft wiederholte Anfälle führen zu Volumen pulmonum auctum.

Im Gegensatz zum Bronchialasthma stehen die Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken (kardiales Asthma). Bei diesem Anfalle ist der Puls beschleunigt, unregelmässig und klein. Der linke Herzventrikel ist dilatiert. Die Prognose des Einzelanfalls stets satis dubia (vergl. S. 150).

Man spricht von Asthma nasale, wenn die Anfälle des Bronchialasthmas durch reflektorische Reizung von der pathologisch veränderten Nasenschleimhaut ansgelöst werden (S. 96); als

Asthma dyspepticum bezeichnet man Anfälle von Angst und Beklemmung bei Verdauungsstörungen (hierbei handelt es sich meist um neurasthenische Zustände); Asthma uraemicum nennt man die Dyspnoe-Anfälle bei chronischer Nephritis, welche wohl zumeist wirklich kardiales Asthma bedeuten. Heu-Asthma sind Anfälle von Kurzatmigkeit bei Gesunden, hervorgerufen durch Reizung der Nasenschleimhaut nach Einatmung von Blütenstaub gewisser Gräser.

Spirometrie.

An die Inspektion kann man die Spirometrie schliessen, d. i. die Feststellung derjenigen Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration ausgeatmet wird (vitale Lungenkapazität). Diese ist in allen Krankheiten der Atmungsorgane vermindert.

Der diagnostische Wert der Spirometrie ist unbedeutend, weil zwischen den einzelnen Lungenkrankheiten charakteristische Unterschiede in bezug auf vitale Kapazität nicht bestehen.

Dagegen ist die Spirometrie von grossem Wert bei der Beurteilung von Besserung oder Verschlimmerung einer Krankheit bzw. bei der Ueberwachung therapeutischer Eingriffe und Kuren.

Die vitale Lungenkapazität wird durch den Hutchinsonschen Spirometer festgestellt. Sie beträgt bei gesunden Männern 3000—4000 ccm, im Mittel 3600, bei gesunden Frauen 2000 bis 3000, im Durchschnitt 2500. Die Lungenkapazität wächst direkt proportional der Körperlänge, einem Zentimeter entsprechen ungefähr 22 ccm Exspirationsluft. Bei Kindern und Greisen ist die Lungenkapazität vermindert.

Komplementärluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Einatmung noch durch tiefte Inspiration gewonnen werden kann = 1500 ccm.

Reserveluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Ausatmung noch durch tiefste Exspiration entleert werden kann = 1500 ccm.

Respirationsluft ist diejenige Luftmenge, die bei gewöhnlicher Atmung ein- und ausgeatmet wird = 500 ccm.

Residualluft ist diejenige Luftmenge, welche in den Lungen zurückbleibt, wenn die tiefstmögliche Exspiration erfolgt ist = 1600—2000 ccm.

Nach reiflicher Ueberlegung der oft vielseitigen diagnostischen Schlüsse, die durch blosse Betrachtung des Thorax und der Atembewegungen gewonnen sind, geht man

zur physikalischen Untersuchung der Atmungsorgane über, der Perkussion und der Auskultation des Thorax.

Höhen- und Breitenbestimmung.

Vorher ist es notwendig, die topographischen Daten anzugeben, welche die Höhen- und Breitenbestimmung am Thorax ermöglichen.

Die Höhe wird vorn bestimmt nach dem Schlüsselbein, bzw. den Schlüsselbeingruben (Fossa supraclavicularis und infraclavicularis), der äussere Teil der letzteren ist die Mohrenheimsche Grube. Abwärts von der Clavikula bestimmt man die Rippen. Man zählt von der 2. Rippe an, welche sich an den meist fühlbaren Angulus Ludovici ansetzt. Die Mammilla liegt auf der 4. Rippe oder im 4. Interkostalraum, ungefähr 10 cm vom Sternalrand entfernt. In der Höhe des Proc. xiphoideus verläuft über den Thorax eine deutliche Furche, dem Ansatz des Zwerchfells entsprechend, die Harrinsonsche Furche. Die Gegend unterhalb dieser Furche bis zum Rippenbogen heisst Hypochondrium. Zur Höhenbestimmung hinten richtet man sich nach den Proc. spinosi. von welchen der 7. Halswirbel (Vertebra prominens) sehr deutlich zu fühlen ist; ausserdem nach dem Schulterblatt (Scapula), welches von der 2.—7. oder 3.—8. Rippe reicht und durch die Spina in die Fossa supra- und infraspinata geteilt wird. Der Raum zwischen dem inneren Rande beider Schulterblätter ist der Interskapularraum.

Zur Breitenbestimmung am Thorax denkt man sich folgende Linien parallel der Medianlinie des Körpers gezogen:

1. Sternallinie, dem Rande des Sternums bzw. dem Ansatz der Rippenknorpel entsprechend.
2. Parasternallinie in der Mitte zwischen Brustwarze und Sternallinie.
3. Mammillarlinie durch die Brustwarze gezogen.
4. Vordere } Axillarlinie, { durch die vordere Begrenzung (Pectoralis major),
5. Mittlere } Axillarlinie, { durch die Mitte,
6. Hintere } Axillarlinie, { durch die hintere Begrenzung (Latissimus dorsi)

   der Achselhöhle gezogen.
7. Skapularlinie, durch den unteren Winkel des Schulterblattes gezogen.

Die Linea costo-articularis geht von dem Schlüsselbein-Brustbeingelenk zur Spitze der 11. Rippe.

Topographie der einzelnen Lungenlappen. Die rechte Lunge hat drei Lappen, die linke nur zwei. Rechts hinten liegt rechter Oberlappen und rechter Unterlappen, die Grenze zwischen beiden beginnt in Höhe des 2. oder 3. Brustwirbels; sie teilt sich etwa 6 cm über dem Schulterblattwinkel

in einen oberen und unteren Schenkel, welche den Mittellappen zwischen sich fassen. Der obere Schenkel geht ziemlich wagerecht nach vorn und erreicht den vorderen Lungenrand in Höhe des 4. und 5. Rückenknorpels; der untere Schenkel geht fast senkrecht vom oberen ab, erreicht den unteren Lungenrand in der Mammillarlinie; also rechts vorn Oberlappen bis zur 3. Rippe, von da abwärts Mittellappen. Links hinten Oberlappen wie rechts, die Grenze geht, ohne sich zu teilen, schräg nach vorn und endigt in der Mammillarlinie an der 6. Rippe. Also links hinten Ober- und Unterlappen, links vorn nur Oberlappen (und Herz).

Perkussion des Thorax.[1]

Durch Beklopfen verschiedener Stellen des Thorax nimmt man charakteristische Schallunterschiede wahr, je nach dem verschiedenen Luftgehalt der unter der Brustwand liegenden Gewebe.

Die Perkussion dient dazu:

1. die Grenzen der lufthaltigen Lunge gegenüber anderen Organen (z. B. Leber, Herz) festzustellen;
2. den Luftgehalt der Lunge selbst zu erkennen, welcher durch die Erkrankungen derselben in charakteristischer Weise verändert wird.

Die Schallqualitäten, welche man bei der Perkussion voneinander unterscheiden muss, sind:

1. hell oder dumpf (gedämpft) = laut oder leise;
2. hoch oder tief;
3. tympanitisch (klanghaltig) oder nicht tympanitisch (klanglos).

Man erhält: hellen (lauten) nicht tympanitischen Schall im Bereich der Lunge, hellen (lauten) tympanitischen Schall im Bereich des Magens und des Darms; gedämpften Schall im Bereich des Herzens, der Leber, der Milz.

Höhe und Tiefe wird nur bei tympanitischem Schall (über Hohlräumen) unterschieden.

Besondere Schallqualitäten sind: Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).

Für den Anfänger ist es von grösster Wichtigkeit, viel an Gesunden zu perkutieren, um die verschiedenen Nüanzierungen des hellen (lauten) Lungenschalles seinem Gehör einzuprägen; je nach der Stärke der Muskulatur bzw. des Fettpolsters ist über

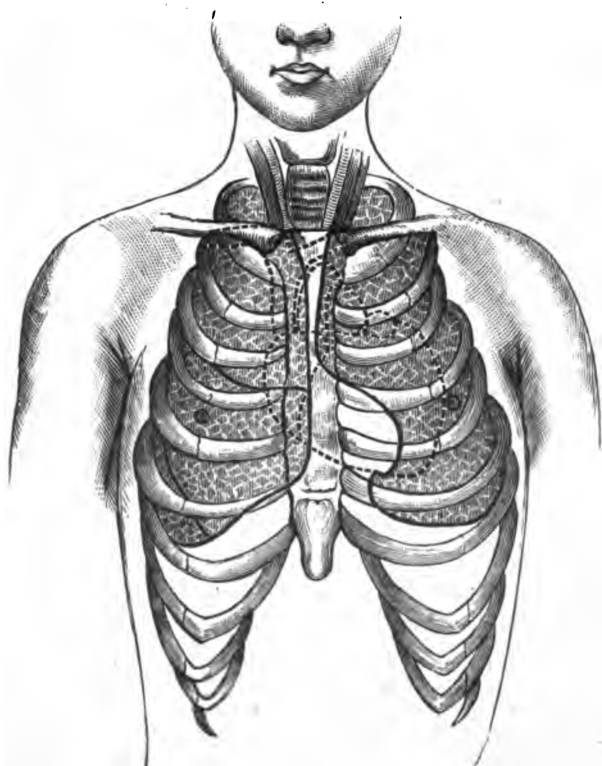
[1] Die Perkussion ist erfunden von Auenbrugger in Graz (1722—1809).

derselben Lunge der helle Schall von verschiedener Intensität; man gewöhne sich stets, die analogen Stellen beider Hälften in bezug auf Schall zu vergleichen.

Die perkutorische Feststellung der Lungengrenzen.

Obere Grenze: Die Feststellung der oberen Lungengrenzen ist von grosser Wichtigkeit, weil einseitiger Tiefstand derselben oft ein Anfangszeichen der Lungentuberkulose ist. Bei Gesunden überragt die obere Grenze um 3 bis 4 cm den oberen Schlüsselbeinrand, hinten steht sie in der

Fig. 26.



Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels: die Grenzen sind bei Gesunden beiderseits gleich hoch.

Mit der Feststellung der oberen Grenze verbindet man gleichzeitig die Untersuchung, ob über der einen Lungenspitze der Schall weniger hell (laut) ist als über der anderen. Schalldifferenzen in den Spitzen zeigen ebenfalls in den meisten Fällen Tuberkulose an (s. u.).

Untere Grenze: Während die Feststellung der oberen Grenze Anhaltspunkte für die Diagnose Phthisis gibt, ersieht man aus der Feststellung der unteren Grenze hauptsächlich, ob Volumen pulmonum auctum (Emphysem) vorhanden ist oder nicht. Bei Emphysem besteht Tiefstand der unteren Lungengrenzen.

Die untere Lungengrenze liegt:

Rechts am Sternalrande auf der 6. Rippe, in der rechten Mammillarlinie am unteren Rand der 6. oder oberen Rand der 7. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Skapularlinie an der 9. Rippe, neben der Wirbelsäule am Proc. spinosus des 11. Brustwirbels.

Links ist die untere Lungengrenze schwer zu bestimmen, weil hier der Magen angrenzt, dessen tympanitisch heller Schall ganz allmählich in den nicht tympanitisch hellen der Lunge übergeht.

Gewöhnlich bestimmt man die untere Lungengrenze in der rechten Mammillarlinie; hier beginnt bei Gesunden die relative Leberdämpfung am unteren Rande der 4., die absolute Leberdämpfung = die untere Lungengrenze am unteren Rand der 6., oder oberen Rand der 7. Rippe. Ist über der 7. bis 9. Rippe dauernd heller Lungenschall, so ist die Diagnose Volumen pulmonum auctum gesichert.

Vorübergehender Tiefstand der unteren Lungengrenze findet sich im Anfall von Asthma bronchiale.

Hochstand der unteren Lungengrenze bei Meteorismus, Aszites, Tumoren in abdomine; Hochtreten der Lungengrenze nur auf einer Seite bei retrahierender Pleuritis und Lungenschrumpfung. Es hat den Anschein, als sei die rechtsseitige untere Lungengrenze hochgerückt, wenn ein grosses Pleuraexsudat vorhanden ist, dies wird natürlich durch das gleichzeitige Bestehen der Dämpfung etc. rechts hinten unten nachgewiesen.

Respiratorische Verschiebung der unteren Ränder. Bei ruhiger Atmung von Gesunden verschieben sich die unteren Grenzen in der Mammillarlinie um etwa 1 cm, bei tiefer Inspiration 3—5 cm. Die obere Lungengrenze bei ruhiger Atmung um $^1/_2$, bei tiefer Einatmung um $1^1/_2$ cm. Die respiratorische Verschieb-

lichkeit ist auch von der Lage des Körpers abhängig; bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand 2 cm tiefer als in aufrechter Stellung. Die Verschiebungen sind in der Axillaris am stärksten und können bei sehr tiefer Inspiration in Seitenlage bis 10 cm betragen.

Die respiratorischen Verschiebungen fehlen bei ausgebreiteten Verwachsungen zwischen Pulmonal- und Kostalpleura, sind sehr vermindert bei Volumen pulmonum auctum.

Dämpfung im Bereich der Lungen.

Dämpfung im normalen Bereich des Lungenschalles kommt zustande:

1. dadurch, dass die Lunge unmittelbar unter der Brustwand luftleer wird; die luftleere Partie muss mindestens 4 ccm an Ausdehnung haben. Das Gewebe der Lunge wird luftleer durch Infiltration und durch Atelektase.
   a) Infiltration kommt zustande durch Pneumonie, Tuberkulose, seltener Gangrän, Abszess, hämorrhagischen Infarkt, Neubildungen;
   b) Atelektase kommt zustande durch Kompression (pleuritisches oder perikarditisches Exsudat und Neubildungen bzw. Aneurysma) oder durch Luftresorption bei Verschluss der zuführenden Bronchien (durch zähes Sekret oder durch Geschwülste oder durch syphilitische Stenose).
2. dadurch, dass in den Pleuraraum, zwischen Lunge und Brustwand, sich Flüssigkeit ergiesst (pleuritisches Exsudat, Hydrothorax); die Menge derselben muss mindestens 400 ccm betragen, um Dämpfung zu erzeugen. Auch durch Verdickungen der verwachsenen Pleurablätter (Schwarten) wird Dämpfung erzeugt.

Dämpfung über dem oberen Lungenlappen, der Spitze (Apex), bei gutem Schall hinten unten, bedeutet in den meisten Fällen Lungenphthise, viel seltener Oberlappenpneumonie, Infarkt, Gangrän oder Neubildungen. Dämpfung über dem Unterlappen (hinten unten) bedeutet meist Pneumonie oder Pleuritis; die Differentialdiagnose wird durch die Auskultation festgestellt. Tuberkulöse Infiltration des Unterlappens findet sich meist erst bei ausgedehnter tuberkulöser Affektion des Oberlappens. Seltener ist Unterlappendämpfung auf Gangrän, Infarkt oder Tumoren zu be-

ziehen. Bei Bronchitis und Miliartuberkulose ist keine Dämpfung vorhanden.

Eine geringfügige Spitzendämpfung ist diagnostisch erst dann zu verwerten, wenn das Atemgeräusch exspiratorisch hauchend und Rasselgeräusche hörbar sind. Auf geringen Schallunterschied allein darf die Diagnose Tuberkulose nicht basiert werden. Eine Spitzendämpfung ist nicht sicher diagnostisch zu verwerten, solange auf derselben Seite ein Pleuraexsudat steht.

In langdauernden Krankheiten mit fortwährender Rückenlage bilden sich in den unteren Lungenpartien beiderseits schlaffe Infiltrationen, welche den Schall dämpfen (Hypostasen).

Tympanitischer Schall im Bereich des Thorax.

Am gesunden Thorax findet sich lauter tympanitischer Schall nur über dem Magen (halbmondförmiger Raum, S. 76) und den unmittelbar angrenzenden Partien der linken Lunge, welche dünn genug sind, um den Magenschall bei der Perkussion durchklingen zu lassen.

Auch der untere Teil der Leberdämpfung kann bei Meteorismus durch tympanitischen Darmschall verdrängt sein.

Tympanitischer Schall an anderen Stellen des Thorax kommt zustande:

1. Bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms (Kavernen); doch muss die Kaverne mindestens den Umfang einer grossen Wallnuss haben, der Brustwand dicht anliegen oder durch infiltriertes Gewebe mit ihr verbunden sein. Solche Kavernen kommen vor bei Phthise, seltener bei Bronchiektasie und Gangrän.
2. Bei Ansammlung von Luft im Pleuraraum (Pneumothorax), jedoch nur solange die Luft darin unter nicht zu hoher Spannung steht. Sonst ist der Schall über dem Pneumothorax sehr laut und tief, aber nicht tympanitisch.
3. Bei vollkommener Infiltration grösserer Lungenbezirke, wodurch gute Leitung zwischen der bronchotrachealen Luftsäule und der Brustwand hergestellt wird, z. B. im Bereich tuberkulöser Infiltration des ganzen Oberlappens und im Bereich pneumonischer Infiltration im zweiten Stadium der Pneumonie (Dämpfung mit tympanitischem Beiklang).
4. Bei verminderter Spannung (Entspannung) des

Lungengewebes: oberhalb pleuritischer und perikarditischer Exsudate und pneumonischer Infiltration; häufig im 1. und 3. Stadium der kruppösen Pneumonie und bei Lungenödem.

Allen Zuständen, in welchen tympanitischer Schall gehört wird, ist gemeinsam, dass eine Luftsäule allein (ohne mitschwingendes Lungengewebe) in Schwingung gebracht wird.

Bei Kavernen und Pneumothorax perkutiert man die in dem Höhlenraum befindliche Luftsäule direkt; bei grossen Infiltrationen perkutiert man durch die verdichteten Gewebe hindurch die normalen Hohlräume (bronchotracheale Luftsäule); oberhalb von Exsudaten ist das Lungengewebe seiner Elastizität und Schwingungsfähigkeit beraubt, infolgedessen schwingt bei der Perkussion nur die in der Lunge enthaltene Luft.

Metallklang (amphorischer Klang) unterscheidet sich von dem tympanitischen Schall durch die höhere Tonlage, indem neben dem Grundton noch höhere Obertöne hörbar sind, und durch längere Dauer, indem die Obertöne langsamer abklingen.

Metallklang entsteht am Thorax:

1. bei Anwesenheit glattwandiger Kavernen, mindestens von der Grösse einer Mannesfaust (6 cm Durchmesser);
2. bei Pneumothorax, wenn das Gas sich in einer gewissen, nicht allzustarken Spannung befindet.

Um den Metallklang deutlich wahrzunehmen, bedient man sich der Stäbchen-Plessimeter-Perkussion. Man auskultiert über dem Hohlraum, während man neben dem Stethoskop mit dem Perkussionshammerstiel auf das Plessimeter klopft; hierbei hört man schönes metallisches Klingen.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé) entsteht bei kurzem energischen Perkussionsschlag, am besten bei offenem Munde des Patienten, über oberflächlichen Kavernen, die durch eine enge Oeffnung mit einem Bronchus kommunizieren. Ist es klingend, so nennt man es Münzenklirren. Das bruit de pot fêlé ist diagnostisch mit Vorsicht zu verwerten, da es sich auch bei Gesunden, besonders Kindern, beim Sprechen und Singen erhalten lässt, überdies in seltenen Fällen auch bei entspanntem und infiltriertem Gewebe (Pleuritis und Pneumonie) vorkommt.

Schallwechsel und Höhlensymptome.

Der tympanitische Schall ist hoch oder tief, je nach der Länge der Luftsäule, die ihn liefert, und der Weite der Oeffnung, durch die sie nach aussen mündet; der Schall ist um so höher, je kürzer die Luftsäule und je weiter die Oeffnung ist. Man kann nun die Oeffnung von Hohlräumen, die mit grossen Bronchien frei kommunizieren, durch Mundöffnung erweitern; man kann durch verschiedene Lagerung den längsten Durchmesser ungleichmässiger eitergefüllter Kavernen verändern und also verschiedene Bedingungen hohen und tiefen Schalles künstlich herstellen, welche sog. Schallwechsel hervorrufen.

1. Wintrichscher Schallwechsel: Der tympanitische Schall wird beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer. Findet sich bei Kavernen und Pneumothorax, wenn diese mit einem Bronchus frei kommunizieren, selten bei Pneumonien und oberhalb pleuritischer Exsudate.

Man kann sich dies Phänomen darstellen, indem man den Larynx abwechseld bei offenem und geschlossenem Munde perkutiert.

Unterbrochener Wintrichscher Schallwechsel besteht darin, dass das beim Liegen gut wahrzunehmende Phänomen im Sitzen fehlt und umgekehrt; dabei ist in bestimmter Körperlage der Verbindungsbronchus durch den Kaverneninhalt verstopft.

2. Gerhardtscher Schallwechsel: Beim Aufsitzen des Patienten ist der tympanitische Schall tiefer als beim Liegen. Dies Phänomen kommt bei eiförmigen Kavernen zustande, welche zum Teil mit Flüssigkeit gefüllt sind: der Schall ist am tiefsten, wenn der längere Durchmesser horizontal steht; wenn der längste Durchmesser durch Lageveränderung sich verkürzt, wird der Schall heller. (Wird der tympanitische Schall beim Aufsitzen höher, so beweist dies nicht ganz sicher eine Kaverne. — Man kann sich dies Phänomen an einer zum Teil gefüllten Medizinflasche deutlich machen.)

3. Respiratorischer Schallwechsel: Bei sehr tiefen Inspirationen wird der tympanitische Schall über Kavernen manchmal höher, wahrscheinlich durch die Erweiterung der die Höhlenöffnung vorstellenden Stimmritze.

4. Biermerscher Schallwechsel: Ueber einem zugleich Flüssigkeit enthaltenden Pneumothorax ist der Schall beim Liegen tiefer als beim Sitzen, weil der Längendurchmesser des lufthaltigen Pleuraraumes beim Liegen des Patienten sich um den Längendurchmesser des Exsudats vergrössert, welches vom Zwerchfell auf die hintere Brustwand sinkt.

Auskultation des Thorax.[1])

Durch die Auskultation nimmt man wahr: 1. das Atmungsgeräusch; 2. die Rassel- und Reibegeräusche.

Atmungsgeräusch.

Man unterscheidet vesikuläres, bronchiales, amphorisches und unbestimmtes Atemgeräusch.

Vesikuläres Atmen (Zellenatmen) findet sich überall auf der gesunden Lunge. Es ist hauptsächlich inspiratorisch hörbar, von schlürfendem Charakter, bei Exspiration gar nicht oder nur kurz und unbestimmt, selten vesikulär zu hören.

Vesikuläratmen lässt sich schön nachahmen, indem man Lippen und Zähne setzt, als wollte man ein weiches F aussprechen, und nun tief inspiriert. Das Vesikuläratmen entsteht in der Trachea und den grossen Bronchien, ist also eigentlich ein Bronchialatmen, welches erst durch die Leitung über die kleinen Bronchien und Lungenalveolen den eigentümlich schlürfenden Charakter erhält.

Reines weiches Vesikuläratmen ohne Rasselgeräusche ist ein sicheres Zeichen, dass der auskultierte Bezirk der Lunge gesund ist.

Abgeschwächtes Vesikuläratmen findet sich bei Volumen pulmonum auctum (weil infolge der Ueberdehnung der Lunge nur ein schwacher Luftstrom eintritt); bei Pleuritis (weil zwischen Brustwand und Lunge schlecht leitende Flüssigkeit liegt), bei Schwartenbildungen (weil sich die Lunge darunter nicht entfalten kann). Ueber sehr grossen pleuritischen Ergüssen fehlt das Atmungsgeräusch ganz.

Verschärftes Vesikuläratmen findet sich normal bei Kindern: pueriles Atmen. Sonst bei Schwellung und Verengerung der Bronchien, so bei Bronchitis (weil zur Ueberwindung des Hindernisses der Luftstrom mit grosser Gewalt eingezogen wird).

Verschärfung des vesikulären Exspiriums und Verlängerung desselben kommt zustande, wenn dem Luftaustritt aus den Alveolen durch Verengerung der kleinen Bronchien Hindernisse erwachsen, z. B. bei Bronchitis und

---

1) Die Auskultation wurde erfunden von dem Pariser Kliniker Laënnec (1781—1826).

Asthma bronchiale. Verschärftes oder verlängertes Exspirium über einer Lungenspitze ist ein frühes Zeichen der Phthise.

Sakkadiertes Atmen nennt man Vesikuläratmen, bei welchem das Inspirieren in mehreren Absätzen erfolgt. Es kann bei ungleichmässigem, langsamem Atmen bei ganz Gesunden gehört werden, findet sich aber öfter über der Spitze als Frühzeichen der Tuberkulose. Doch ist es mit Vorsicht und nur im Verein mit anderen Zeichen zu verwerten.

Systolisches Vesikuläratmen nennt man die in der Nähe des Herzens oft wahrnehmbare Verstärkung des Atemgeräusches bei der Systole des Herzens. Dies Zeichen ist ganz ohne diagnostische Bedeutung.

Bronchialatmen (Höhlenatmen) findet sich beim Gesunden über dem Larynx, der Trachea und dem Interskapularraum. Es ist von hauchendem Charakter, hauptsächlich exspiratorisch hörbar, bei der Inspiration ist es meist schwächer und kürzer zu hören.

Bronchialatmen kann man nachahmen, indem man den Mund stellt, als wollte man ein weiches ch aussprechen und nun langsam exspiriert. Das Bronchialatmen entsteht, indem die einströmende Luft an der Rima glottidis in Wirbelbewegungen gerät, welche sich auf die bronchotracheale Luftsäule fortsetzen.

Bronchialatmen über der Lunge kommt zustande unter analogen Bedingungen, welche bei der Perkussion tympanitischen Schall erzeugen:

1. in grösseren Kavernen, doch muss der zuführende Bronchus frei sein;
2. wenn die Lunge so verdichtet ist, dass das bronchiale Atemgeräusch der grossen Bronchien unverändert zur Brustwand geleitet wird,
   a) bei Infiltration, durch Pneumonie oder Tuberkulose, seltener Gangrän;
   b) bei Kompression; besonders oberhalb von Pleuraexsudaten.

Dämpfung und Bronchialatmen über dem Unterlappen bei freiem Oberlappen bedeutet meist pneumonische Infiltration, Dämpfung und Bronchialatmen über der Spitze bei freiem Unterlappen meist tuberkulöse Infiltration. (Doch ist an Oberlappen-Pneumonie, Unterlappen-Tuberkulose, gangränöse Infiltration, pleuritische Schwarte sowie an Kompression durch Geschwülste, Aneurysmen zu denken.)

Tympanitischer lauter Schall und Bronchienatmen bedeutet eine Höhle; tiefer lauter Schall ohne Atemgeräusch

geschlossenen Pneumothorax; Dämpfung ohne Atemgeräusch pleuritischen Erguss.

Metamorphosierendes Atmen nennt man ein selten vorkommendes Atemgeräusch, das vesikulär beginnt und bronchial wird. Es findet sich meist über Kavernen, ist jedoch durchaus nicht charakteristisch dafür.

Amphorisches Atmen findet sich bei Gesunden gar nicht; es ist ein sausendes, metallisch klingendes Atemgeräusch, das unter denselben Bedingungen entsteht, wie der metallische Perkussionsklang. Es ist pathognostisch für glattwandige Kavernen von mindestens 6 cm Durchmesser und für offenen Pneumothorax. Ueber geschlossenem Pneumothorax hört man gar kein Atemgeräusch.

Amphorisches Atmen kann man nachahmen, wenn man über die Oeffnung einer grossen Flasche bläst.

Unbestimmtes Atmen ist ein Atemgeräusch, welches weder deutlich hauchend, noch deutlich schlürfend ist. Doch sei man mit der Bezeichnung äusserst vorsichtig und bemühe sich, durch scharfes Zuhören bzw. dadurch, dass man den Patienten recht tief inspirieren lässt, einen vesikulären oder bronchialen Charakter zu erkennen.

Unbestimmtes Atemgeräusch findet sich beim Gesunden in der Regio supra- und infraspinata bei ganz oberflächlicher Atmung. Unter pathologischen Verhältnissen findet es sich häufig, ohne einen direkten diagnostischen Schluss zu gestatten. Nur wenn unbestimmtes Atmen dauernd über einer Spitze zu hören ist, darf es als Zeichen beginnender Tuberkulose betrachtet werden.

Rassel- und Reibegeräusche.

Die respiratorischen Nebengeräusche sind stets Zeichen einer Schleimhauterkrankung oder Sekret- bzw. Eiteransammlung. Die Rasselgeräusche teilt man in trockene und feuchte.

Trockene Rasselgeräusche entstehen, wenn der Luftstrom durch verengte oder mit zähem Sekret bedeckte Bronchien fährt. Sie werden als Schnurren (Rhonchi sonori) und Pfeifen oder Giemen (Rhonchi sibilantes) gehört und sind pathognostisch für Bronchitis.

Feuchte Rasselgeräusche entstehen in angesammelten Sekreten bei Fortbewegung derselben durch den

Luftstrom, oder durch Blasenspringen, oder durch Eröffnung verklebt gewesener Aveolen oder Bronchioli.

Man unterscheidet bei den feuchten Rasselgeräuschen, ob sie reichlich oder spärlich, ob sie kleinblasig, mittelgrossblasig, grossblasig, ob sie klanglos oder klingend sind.

Die Grossblasigkeit richtet sich nach der Grösse des Hohlraums, in dem die Rasselgeräusche entstehen; die kleinblasigen meist in den kleinsten Bronchien, bei beginnender Infiltration, grossblasige in grossen Bronchien und Höhlen.

Knisterrasseln (feinblasiges Rasseln, Crepitatio) entsteht als besondere Art des kleinblasigen Rasselns in aufspringenden, verklebten Alveolen. Man kann es nachahmen, indem man ein Haar vor dem Ohr reibt. Knisterrasseln findet sich im 1. und 3. Stadium der Pneumonie, bei Lungenödem, bei Miliartuberkulose. Oft auch in den Spitzen und über den abhängigen Partien gesunder Lungen bei den ersten tiefen Atemzügen infolge partieller Atelektase.

Klingende Rasselgeräusche werden oft unter denselben Bedingungen gehört wie Bronchialatmen (in Kavernen, bei grossen, leitenden Infiltrationen oder Kompressionen).

Metallisch klingende Rasselgeräusche finden sich oft bei metallischem Perkussionsschall und amphorischem Atmen.

Vereinzeltes metallisches Rasseln wird als tintement métallique, Geräusch der fallenden Tropfen bezeichnet (Pneumothorax).

Succussio Hippocratis (Schüttelplätschern) ist ein metallisches Plätschern, welches in einiger Entfernung vom Patienten gehört wird, wenn man dessen Oberkörper energisch hin und her schüttelt. Es ist pathognostisch für gleichzeitiges Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (Sero- oder Pyopneumothorax).

Sukkussionsgeräusch entsteht auch in grossen Magen nach Flüssigkeitseinnahme bei Bewegungen, vielfach spricht es dann für Magenerweiterung, ohne diese zu beweisen. (Uebrigens hüte man sich vor Verwechslungen mit dem Plätschergeräusch, welches bei Bewegungen der Patienten von unterliegenden Wasserkissen erzeugt wird.)

Reibegeräusche (pleuritische) entstehen, wenn die bei den Respirationen aneinander sich verschiebenden Pleurablätter durch Fibrinbeschläge rauh werden. Sie sind pathognostisch für Pleuritis, finden sich am häufigsten bei Pleuritis sicca, bei grösseren Ergüssen gewöhnlich im Stadium

der Resorption. Reibegeräusche fehlen bei Stauungsergüssen (Hydrothorax) und bei Verwachsung beider Pleurablätter.

Oft ist die Unterscheidung zwischen Reibegeräuschen und trockenen Rasselgeräuschen schwierig. Man beachte, dass Rasselgeräusche durch Husten verändert werden, Reibegeräusche nicht; dass Reibegeräusche durch den Druck des Stethoskopes verstärkt werden, wobei gewöhnlich über Schmerzhaftigkeit geklagt wird; dass Reibegeräusche fühlbar sind.

Man kann sie mit dem Knarren frischer Sohlen vergleichen (Neulederknarren), oft auch mit dem Rascheln eines gespannten Segels.

Pektoralfremitus (Stimmschwirren).

Der Pektoral- oder Stimmfremitus wird untersucht, indem man den Patienten mit tiefer Stimme sprechen (zählen) lässt, während man die Hände auf die beiden Thoraxseiten symmetrisch auflegt. Bei Gesunden fühlt man ein deutliches Schwirren der Brustwand, welches durch die fortgeleiteten Vibrationen der Stimme hervorgerufen wird.

Der Pektoralfremitus ist verstärkt bei Pneumonie, oberhalb von pleuritischen Exsudaten, bei Kavernen mit verdichteter Wand. (Infiltrierte und komprimierte Gewebe sind gute Leiter, in Kavernen wird der Schall durch Reflexion von den Wänden verstärkt).

Der Pektoralfremitus ist abgeschwächt oder aufgehoben:

a) bei Ausfüllung des Pleuraraums mit Flüssigkeit oder Luft (Pleuritis und Pneumothorax). Ueber pleuritischen Schwarten ist der Fremitus oft gut erhalten;
b) bei Verschliessung der grossen Bronchien durch Tumoren oder Stenosierung.

Die Abschwächung bzw. Aufhebung des Stimmfremitus ist nur diagnostisch zu verwerten, wenn die Stimme kräftig und tief ist. Bei kraftloser, schwacher Stimme ist der Fremitus an sich sehr schwach. Auch bei sehr fetten Menschen ist sehr wenig davon zu fühlen.

Auskultation der Stimme. Wenn man während des Sprechens die Brust eines Gesunden auskultiert, hört man nur ein undeutliches Summen. Dasselbe ist abgeschwächt unter denselben Bedingungen, wie der Pektoralfremitus. Die Stimme erscheint verstärkt, wenn die Schallwellen durch gute Leiter gehen, d. h. durch infiltriertes oder komprimiertes Lungengewebe, bzw. Kavernen mit verdichteter Wandung. Es sind also dieselben Bedingungen massgebend wie beim Pektoralfremitus bzw. Bronchialatmen. Verstärkter Stimmschall wird Bronchophonie, sehr verstärkter Pektoriloquie genannt.

Aegophonie nennt man einen eigentümlich zitternden, dem Ziegenmeckern ähnlichen Stimmschall, welcher sich oft an der oberen Grenze mittelgrosser, pleuritischer Exsudate findet.

Untersuchung des Sputums.

Die Untersuchung des ausgehusteten Auswurfs ist für die Diagnose der Lungenkrankheiten unerlässlich. Man beginnt mit der einfachen Betrachtung des Sputums (makroskopische Untersuchung), der man erforderlichenfalls die mikroskopische Untersuchung folgen lässt.

Zur makroskopischen Untersuchung genügt die Betrachtung des gesammelten Sputums in einem Speiglas, das man gegen das Licht hält; um die für die mikroskopische Betrachtung geeigneten Partien mit Pinzette oder Nadel herauszufinden, schüttet man das Sputum auf einen tiefen Teller aus, für gefärbtes Sputum braucht man einen weissen, für farbloses einen schwarzgefärbten Teller.

Jedes Sputum lässt sich nach seinen Hauptbestandteilen in einer der Hauptgruppen unterbringen: schleimiges, eitriges, seröses, fibrinöses, blutiges Sputum, oder es stellt eine Mischform dar (schleimig-eitrig, blutig-serös etc.).

1. Rein schleimiges Sputum (zäh, glasig am Boden des Glases haftend) ist charakteristisch für beginnende Bronchitis. Da diese jedoch oft die Tuberkulose einleitet, so ist rein schleimiges Sputum diagnostisch vorsichtig zu verwerten. Auch der Nasen- und Rachenauswurf ist sehr oft rein schleimig.

2. Rein eitriges Sputum (dicker, zusammenfliessender Eiter, nicht schaumig) fast nur bei Perforation von Eiterherden: Empyem, Abszess der Lungen oder der Nachbarorgane; auch bei Bronchoblennorrhöe.

3. Schleimig-eitriges Sputum findet sich am häufigsten und ist differentialdiagnostisch nicht charakteristisch. Kommt vor bei starker Bronchitis sowie bei Phthisis pulmonum. Bei Bronchitis ist Schleim und Eiter oft innig gemischt, bei Phthisis oft aus einzelnen Ballen bestehend, die wie angenagt erscheinen, mit Schleim umgeben sind und in Wasser untersinken. Das Sputum globosum, nummosum et fundum petens gilt meist als charakteristisch für tuberkulöse Kavernen, kommt jedoch auch bei Bronchoblennorrhöe vor.

Reichliches, schleimig-eitriges Sputum ist oft dreigeschichtet; unten Eiter, darüber seröse Flüssigkeit, oben schaumiger Schleim; findet sich meist bei Bronchiektasien und Kavernen, ist jedoch nicht pathognostisch.

4. Seröses Sputum, ganz dünnflüssig, meist leicht rot gefärbt (pflaumenbrühartig), ist pathognostisch für Lungenödem; das Auftreten gewöhnlich von übler Vorbedeutung; meist das Zeichen des nahen Endes (Stertor).

5. Rein blutiges Sputum (**Hämoptoe**) wird ausgeworfen, wenn durch ulzerative Prozesse ein Lungenblutgefäss arrodiert ist oder wenn im ganzen kleinen Kreislauf oder einzelnen Abschnitten desselben (Embolie) Blutüberfüllung herrscht. Differentialdiagnose gegen Hämatemesis (S. 72). Hämoptoe findet sich:

a) hauptsächlich bei tuberkulöser Phthise, manchmal im ersten Stadium (initiale Hämoptoe), aber auch in jedem Stadium des weiteren Verlaufs; die Menge des ausgehusteten Blutes verschieden, von 1—2 Teelöffel bis $^1/_2$ Liter und mehr. Erst der Nachweis anderer tuberkulöser Zeichen sichert die Diagnose;

b) seltener bei Lungenabszess oder Gangrän;

c) bei hochgradiger Stauung im kleinen Kreislauf, besonders bei Mitralfehlern;

d) bei hämorrhagischem Infarkt der Lunge; es muss die Quelle des Embolus nachgewiesen werden (Venenthrombose, Thromben in der erweiterten rechten Herzkammer), wenn möglich die gedämpfte Stelle des Infarktes bzw. Rasselgeräusche über demselben gefunden werden;

e) bei Aortenaneurysma, welches zu profusen, meist tödlichen Lungenblutungen führen kann;

f) in sehr seltenen Fällen von erweiterten Venen (Varizen) der grossen Bronchien bei sonst gesunden Menschen. Diese Diagnose kann nur gerechtfertigt werden, wenn a—e mit Sicherheit auszuschliessen sind.

Als gutartig gilt Hämoptoe, welche etwa bei jungen Mädchen zur Zeit ausbleibender Menses eintritt (vikariierende Hämoptoe). Doch ist stets auf Tuberkulose genau zu untersuchen.

6. Blutig-schleimiges Sputum (himbeergeleeartiges) findet sich in seltenen Fällen von Lungenkarzinom; mehr blutig als schleimig, oft schon gelblichbraun gefärbt im 1. Stadium der Pneumonie und bei hämorrhagischem Infarkt.

Blutig gefärbter Mundspeichel wird oft von Hysterischen ausgespieen und kann leicht zu Verwechslungen Anlass geben.

7. Fibrin in grösseren Mengen findet sich bei Bronchitis fibrinosa und Pneumonie; man schüttelt etwas Sputum im Reagenzglas mit Wasser, dann erhält man oft baumartige Verzweigungen von Faserstoff (Bronchialabgüsse).

Um sicherzustellen, ob ein Sputum Fibrin enthält, kann man Ehrlichs Dreifarbengemisch (Triazidmischung, bestehend aus Säurefuchsin, Methylgrün, Orange G) benutzen. Aus dieser Mischung zieht Protoplasma-Eiweiss das saure Fuchsin an, während Kerneiweiss (Nuklein) und Muzin sich mit dem basischen Methylgrün färbt. Schüttelt man also ein Sputum mit der Triazidmischung, so färbt sich pneumonisches Sputum wegen seines Fibringehaltes rot, bronchitisches Sputum wegen seines Gehaltes an Schleim und Leukozyten blaugrün. Diese Probe ist auch mikroskopisch an Trockenpräparaten zu benutzen.

Nächstdem beachte man **Geruch** und **Farbe** des Sputums. Die meisten Sputa haben einen faden, oft leicht süsslichen Geruch. Aus dem Munde, den Zähnen, der Nase, dem Rachen kann ein sogen. multriger Geruch stammen. Uebler, fauliger Geruch ist ein Zeichen von putrider Bronchitis oder Lungengangrän oder perforirten putriden Eiterungen (s. u.).

Auch der faulige Geruch kann aus Schlund oder Nase stammen, die in jedem Fall von putrider Expektoration sorgfältig zu untersuchen sind.

Farbe gewöhnlich gelbgrünlich. Einige andere Färbungen sind besonders wichtig: rote Färbung siehe die blutigen etc. Sputa.

Rubiginöses (rostbraunes) Sputum pathognostisch für Pneumonie.

Ockergelbes Sputum pathognostisch für den Durchbruch von Leberherden (Echinokokken, Gallensteinabszessen, nekrotisirter Lebersubstanz), die Farbe stammt von reichlichem Bilirubin.

Eine ähnliche Farbe wird durch Bakterienwirkung hervorgebracht: eigelbes Sputum. Die Färbung wird an der Luft intensiver, und wenn man Teilchen des eigelben Sputums auf ungefärbtes überträgt, nimmt dies in einiger Zeit ebenfalls eigelbe Farbe an.

Grasgrünes Sputum findet sich bei akuten käsigen Pneumonien, sowie bei verlangsamter Resolution der genuinen Pneumonie und bedeutet in diesem Falle Uebergang in Tuberkulose; auch bei biliöser (mit Ikterus verbundener) Pneumonie.

Auch die grüne Färbung kann durch Wirkung farbbildender Saprophyten entstehen, dies wird an der Uebertragbarkeit erkannt.

Ohne diagnostische Bedeutung sind diejenigen gefärbten Sputa, welche ihre Farbe von aussen kommenden Beimischungen verdanken: blaue Sputa bei Arbeitern in chemischen Fabriken, rote und gelbe bei Eisenhüttenarbeitern, schwärzliche und schwarze bei Kohlenarbeitern.

Schliesslich achte man auf die **Menge** des in 24 Stunden entleerten Sputums. Sie kann für die Diagnose wichtig sein, wo es sich um sehr reichliche Sekretion handelt (eitrige Bronchitis, Bronchiektasie tuberkulöse Kaverne), bei durchgebrochenem Empyem etc. In vielen Fällen ist aus der Menge des Sputums ein Urteil über die Intensität des Prozesses zu gewinnen.

Mikroskopische Untersuchung.

In allen Fällen, wo die Untersuchung des Thorax und die Besichtigung des Sputums nicht zur gänzlich gesicherten Diagnose geführt hat (z. B. bei Verdacht auf Tuberkulose, bei blutig-schleimigem Sputum, bei übelriechendem Sputum etc.), ist die mikroskopische Untersuchung des Sputums vorzunehmen.

Wichtige Bestandteile sind: Elastische Fasern, Lungenfetzen, Tuberkelbazillen, Herzfehlerzellen, eosinophile Zellen, Leydensche Asthmakristalle und Curschmannsche Spiralen. Ausserdem manche Bestandteile, die die gestellte Diagnose zu sichern geeignet sind (Fettsäurenadeln, Hämatoidinkristalle, Bronchialabgüsse etc.).

Bestandteile, welche ohne wesentliche diagnostische Bedeutung sind (Fig. 27):

Weisse Blutkörperchen, in jedem Sputum reichlich vorhanden, oft im Zerfall und in Verfettung begriffen.

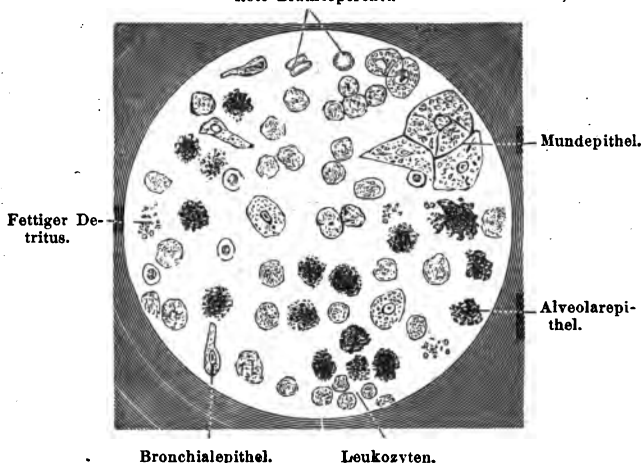
Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle und von den wahren Stimmbändern.

Zylinderepithelien findet man selten: sie kommen aus Nase, oberem Pharynx, unterem Larynx und Bronchien.

Alveolarepithelien sind grosse, ovoide oder runde Zellen, mit bläschenförmigem Kern, die meist mit schwarzen Kohlepartikelchen, auch Fett und Myelin gefüllt sind (Lungenschwarz). Die Alveolarepithelien sind nicht charakteristisch für Tuberkulose, indessen muss ein reichliches Vorkommen von Lungenschwarz den Verdacht bestehender Tuberkulose erwecken.

Vereinzelte rote Blutkörperchen sind bedeutungslos, reichlich sind sie im blutigen Sputum enthalten.

Fig. 27.



Morgendliches Sputum von alter Bronchitis, ohne pathognostische Bestandteile.

Sarcina pulmonum kommt ab und zu im Sputum vor, ist ohne diagnostische Bedeutung.

Gewöhnliche Bakterien sind sehr zahlreich in jedem Sputum, besonders in altem, und haben keinen diagnostischen Wert. Leptothrixfäden (durch Lugolsche Lösung blau gefärbt) finden sich bei Gangrän; doch auch aus Mandelpfröpfen stammend im Sputum ganz Gesunder. Die Lugolsche Lösung besteht aus Jod 1,0, Kal. jodat. 2,0, Aq. dest. 100.

Charakteristische Bestandteile.

Elastische Fasern (Fig. 28) bei allen destruktiven Prozessen: Tuberkulose, Abszess, Gangrän. Bei Gangrän finden sich wenig Elastika, weil ein lösendes Ferment im Sputum vorhanden ist. Abszess ist selten und meist aus anderen Symptomen zu diagnostizieren (s. u.), so dass in den meisten Fällen der Nachweis der Elastika für Tuberkulose beweisend ist.

Zum Nachweis nehme man, am besten mit einer gekrümmten Pinzette, einen käsigen Pfropf aus dem auf einen schwarzen Teller gegossenen Sputum und mikroskopiere zuerst mit schwacher Vergrösserung. Manche kochen vorher einen Teil des Sputums im Reagenzglas mit dem gleichen Volum 10 proz. Kalilauge, lassen sedimentieren und mikroskopieren das Sediment.

Fig. 29.



Elastische Fasern (nach Bizozzero).

L u n g e n f e t z e n finden sich bei Abszess und Gangrän, meist schon makroskopisch als schwarze Partikelchen sichtbar. In übelriechendem Sputum sichern sie die Diagnose Gangrän gegenüber der putriden Bronchitis.

H e r z f e h l e r z e l l e n kommen im Sputum bei allen Krankheitszuständen vor, bei denen die Lungengefässe dauernd mit Blut überfüllt sind, also bei Mitralfehlern und bei den Erweiterungen des linken Ventrikels. Diese Zustände führen oft zu kardialem Asthma und sekundärem Emphysem. Die Herzfehlerzellen sind desquamierte Alveolarepithelien, in welchen körniges, gelblichbraunes Pigment enthalten ist.

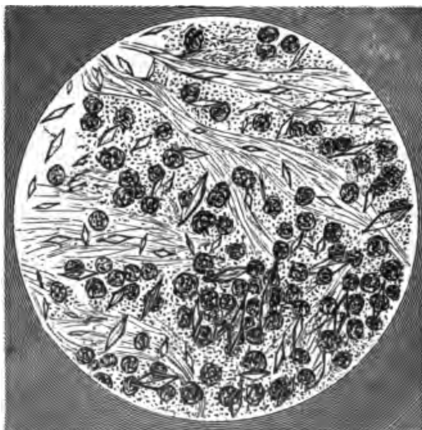
Die Herkunft dieses Pigmentes unmittelbar aus dem Blut wird durch die H ä m o s i d e r i n - R e a k t i o n bewiesen: Man setzt verdünnte Salzsäure und gelbe Blutlaugensalzlösung (Kal. ferrocyanat. 5 : 100) zu dem frischen Präparat, so färben sich die Pigmentkörnchen infolge ihres Eisengehaltes blau.

E o s i n o p h i l e Z e l l e n kommen im Sputum meist vereint mit den Leydenschen Asthmakristallen vor. Es sind grosse Zellen mit sehr feinen, farblosen Granulationen, welche von Eosin prächtig rot gefärbt werden. Das reichliche Vorkommen dieser Zellen scheint in Beziehung zum Asthmaanfall zu stehen, doch ist über die Bedeutung derselben noch nichts Sicheres zu sagen.

Die Färbung geschieht im Trockenpräparat am besten mit folgender Lösung (nach G. B e i n): Konz. wässerige Methylenblaulösung 50,0, Alkohol. absol., Aq. destill. ana 24,0. Hierzu ein bohnengrosses Korn Eosin. Hierin färben sich Leukozyten und Bakterien blau, die eosinophilen Granulationen rot.

Leydensche Asthmakristalle (Fig. 29), stark lichtbrechende oktaedrische Gebilde, hauptsächlich bei Asthma bronchiale (sehr selten bei entzündlichen Affektionen der

Fig. 29.



Leydensche Asthmakristalle.

Luftwege) im Sputum zu finden; sie sind in makroskopisch sichtbaren, gelblichen, wurstförmigen Partikelchen enthalten.

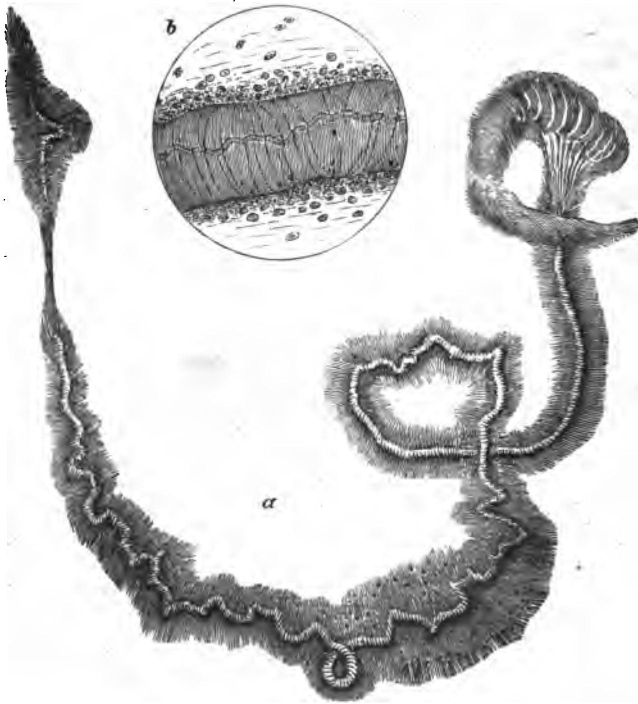
Curschmannsche Spiralen (Fig. 30), ebenfalls im Asthmasputum, aber weit seltener zu finden, sind mit blossem Auge, besser mit der Lupe, als feine Fädchen zu erkennen, oft in sagoartigen Schleimkörperchen enthalten. Es sind korkzieherartig gewundene Schleimkonglomerate mit hellem Zentralfaden.

Fibrin, oft schon makroskopisch, namentlich beim Schütteln mit Wasser, daran erkennbar, dass es baumförmig verzweigte Bronchialabgüsse bildet, wird mikroskopisch an seinem Glanz, der feinen Streifung, der Homogenität erkannt (Färberektion S. 134), findet sich bei Asthma, fibrinöser Bronchitis und Pneumonie.

Fettsäurekristalle, meist als gebogene, farblose Nadeln, oft in Büscheln, von Tyrosin und anderen Kristallen leicht zu unterscheiden, indem sie beim Erwärmen zu Fettpfropfen schmelzen. Finden sich bei Gangrän und putrider Bronchitis, gewöhnlich in gelben, stecknadelkopfgrossen, widrig riechenden Pfropfen enthalten (Dittrichsche Pfröpfe).

Hämatoidinkristalle, gelbbraune Büschel, vereinzelte Nadeln, Rhomben und Schollen finden sich in alten Blutungen, besonders bei Abszess und bei durchgebrochenen Leberherden (ockergelbes Sputum).

Fig. 30.



Curschmannsche Spirale.
a 80 fach vergrössert; b ein Stück von a 300 fach vergrössert.

Cholestearinkristalle, sechseckige, an einer Ecke abgebrochene Tafeln, sehr selten in altem eitrigen Sputum (Abszess und Kavernen).

Tyrosinkristalle, Nadelbüschel, in altem Eiter, besonders in eintrocknendem Eiter durchgebrochener Empyeme.

Echinokokkenblasen bzw. Haken sind in seltenen Fällen im Sputum vorhanden und beweisen dann Lungenechinokokkus

oder Durchbruch eines solchen aus einem Nachbarorgan (cfr. Kap. XIII).

Pneumoniekokken (s. Kap. XIII) finden sich reichlich in jedem Sputum von genuiner fibrinöser Pneumonie; doch sind dieselben durch die blosse Betrachtung zu schwer von unschädlichen Pilzen zu unterscheiden, als dass darauf die Diagnose basiert werden könnte. Man erkennt sie mit Sicherheit daran, dass man etwas Sputum mit sterilisiertem Wasser emulgiert und Kaninchen unter die Haut spritzt; enthielt das Sputum virulente Pneumokokken, so stirbt das inokulierte Kaninchen nach 1—3 Tagen an Septikämie, und das Blut sowie der Saft der geschwollenen Milz enthält reichlich Diplokokken. Es ist jedoch notwendig, zu solcher Prüfung wirklich Lungenauswurf zu benutzen, welcher von Speichel und Bronchialschleim gereinigt ist. Es kommen nämlich die Pneumokokken auch im Munde Gesunder vor (sie wurden deshalb auch Sputumseptikämiekokken genannt).

Zur Reinigung des Lungensputums lässt man dasselbe in eine sterilisierte Petrische Glasschale expektorieren; in derselben wird der Sputumballen mit sterilem Wasser abgespült, hiernach mit geglühter Pinzette in eine neue Doppelschale getan, worin die Abspülung mit keimfreiem Wasser wiederholt wird usw. Nach der 5. bis 6. Abspülung kann man annehmen, dass das reine Lungensputum frei von Verunreinigungen vorliegt und kann dasselbe zu Kultur- bzw. Impfungsversuchen benutzen (Kochs Reinigungsverfahren).

Influenzabazillen (Kap. XIII) sind im Sputum bei Influenzabronchitis und Influenzapneumonie reichlich vorhanden. Die blosse mikroskopische Betrachtung reicht für die Diagnose oft nicht aus, in zweifelhaften Fällen ist das Kulturverfahren anzuwenden.

Tuberkelbazillen. Der Nachweis derselben ist der Schlusstein der Diagnose tuberkulöser Lungenphthisis. Er ist in zweifelhaften Fällen, namentlich im Anfangsstadium, von der allergrössten Wichtigkeit. Ein negativer Befund ist nicht absolut gegen die Diagnose zu verwerten. Ueber die Technik des Nachweises siehe Kap. XIII. Stösst der Nachweis auf Schwierigkeiten, so bedient man sich mit Vorteil des Biedertschen Verfahrens. Ein Esslöffel Sputum wird mit 3 Esslöffel Wasser und 15 Tropfen Kalilauge zwei Stunden auf dem Sandbad gekocht. Der grösste Teil des

Eiters löst sich auf. In dem zurückbleibenden Sediment lassen sich auch nur spärlich vorhandene Bazillen leicht und sicher nachweisen.

In seltenen Fällen haben sich im eitrigen Sputum Nichttuberkulöser Pseudo-Tuberkelbazillen gefunden, welche wie die Smegmabazillen den Tuberkelbazillen ähnliche Farbenreaktionen geben. Ueber ihre Erkennung s. Kap. XIII.

Milzbrandfäden und Aktinomyzeskolben sind in Einzelfällen als Beweis der betreffenden Krankheit im Sputum gefunden worden. Ebenso Aspergillusfäden und Soorpilz im Sputum bei Pneumonomykosen.

Symptome der Lungenkrankheiten.

Bronchitis. Husten und Auswurf, oft Brustschmerz, meist keine wesentliche Abmagerung. Physikalisch: keine Dämpfung, vesikuläres Atmen oft mit verschärftem, verlängertem Exspirium, diffuse, trockene Rasselgeräusche. Sputum in akuten Fällen glasig, schleimig, zäh am Boden haftend, in chronischen schleimig-eitrig, ohne charakteristische Bestandteile. Zeichen der Bronchitis nur in einer Spitze rechtfertigen den Verdacht beginnender Tuberkulose (Catarrhus unius lateris non est catarrhus). Besonders zu merken ist, dass Zeichen der akuten Bronchitis oft sekundär auftreten: bei Herzkranken (Stauungsbronchitis) und in akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus. Ausgang der einfachen akuten Bronchitis bei zweckmässiger Behandlung in Heilung. Die chronische Bronchitis führt zu Lungenemphysem und Erweiterung des rechten Herzens, sie verläuft oft mit Anfällen von Bronchialasthma.

Die chronische Bronchitis kann auch durch Stauung der Sekrete zu sackartigen Erweiterungen der kleineren Luftröhren führen (Bronchiektasien). Kleine Bronchiektasien entziehen sich meist der Diagnose. In grossen Bronchiektasien kommt es zu bedeutender Stagnation des Eiters, welcher sich faulig zersetzt (s. putride Bronchitis). Das Sputum wird in solchen Fällen oft des Morgens mundvoll expektorirt und ist dreischichtig. Grosse Bronchiektasien geben die physikalischen Zeichen der Kaverne; sie sitzen meist in den Unterlappen und sind oft durch die entsprechende Kompression des Lungengewebes verborgen.

Der die Bronchitis erzeugende Reiz (Staub etc.) kann auch interstitielle Entzündungen im Lungengewebe verursachen, welche

zu Bindegewebsbildung und Schrumpfung führen (interstitielle, fibröse Pneumonie, Lungenzirrhose, Pneumoconiosis). So kann also Bronchitis auch zu Dämpfungen führen. Doch ist festzuhalten, dass in solche staubdurchsetzte, gereizte Lungen in den meisten Fällen Tuberkelbazillen eindringen, so dass es für die Praxis meist dabei sein Bewenden hat, dass Bronchitis mit Dämpfung Tuberkulose bedeutet. Die letzte Entscheidung wird durch den Nachweis der Tuberkelbazillen gegeben.

Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Kurzatmigkeit und Zyanose, meist Husten und Auswurf. Fassförmiger Thorax. Oft Venenschwellung auf beiden Seiten des Brustkorbs. Tiefstand der unteren Lungengrenze, Verkleinerung oder gänzliches Fehlen der Herzdämpfung. Abgeschwächtes Vesikuläratmen. Oft trockene Rasselgeräusche.

Die Prognose hängt grösstenteils von dem Erhaltensein der respiratorischen Verschieblichkeit ab; bei sehr vorgeschrittener Krankheit ist die äusserste Expirationsstellung des unteren Lungenrandes um $^1/_2$—1 cm von der äussersten Inspirationsstellung entfernt. Manche reservieren den Namen Emphysem für diese prognostisch ernsten Fälle, bei welchen durch den in den Alveolen herrschenden Druck alveoläres Gewebe zur Verödung kommt und also ein eigentliches (Laënnecsches) Emphysem entsteht, indem Luft gewissermassen in die Gewebssubstanz eindringt. Braucht man in der Tat Emphysem in diesem engeren Sinn, so wäre für alle leichteren und mittleren Fälle mit besser erhaltener exspiratorischer Verkleinerung nur die der klinischen Feststellung gut entsprechende Bezeichnung Volumen pulmonum auctum zu gebrauchen.

Pneumonie (Genuine, kruppöse, lobäre). Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Seitenstechen und Husten. Hohes kontinuierliches Fieber. Rubiginöses Sputum. Physikalische Zeichen: 1. Stadium (Anschoppung): tympanitischer, wenig gedämpfter Schall über dem infiltrierten (Unter-) Lappen; Knisterrasseln. Im 2. Stadium (Hepatisation): vollkommene Dämpfung, Bronchialatmen, verstärkter Pektoralfremitus: 3. Stadium (Resorption): allmähliche Aufhellung der Dämpfung, das Bronchialatmen geht allmählich in vesikuläres über, es erscheinen klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Ausgänge: Meist Heilung: Fieberabfall mit Krise zwischen 3. und 11. Tag, Resorption des Exsudats (Verschwinden der Dämpfung) in 1—4 Wochen. Bei schwächlichen Individuen kann die Resorption Monate (manchmal über 1 Jahr) dauern (verlangsamte Resolution). Länger (als 11 Tage) bestehendes, remittierendes Fieber weist auf Komplikation bzw. Nachkrankheiten hin, besonders Pleuritis

(Empyem); seltene Ausgänge sind Karnifikation (d. i. Granulationsbildung im Infiltrat mit nachfolgender Bindegewebsbildung und Schrumpfung), Verkäsung, Abszess, Gangrän. Die Prognose bei kräftigen jungen Leuten vergens ab bonum; für die Prognose im Einzelfall massgebend besonders der Zustand des Herzens (Puls), die Beteiligung des Sensoriums. Durchaus ernste Prognose bei Säufern, alten Leuten, Herzkranken, Kyphoskoliotischen.

Bronchopneumonie (sekundäre, katarrhalische, lobuläre). Entwicklung aus Bronchitis, meist in akuten Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Typhus u. a.): Mässige Dämpfung, oft mit tympanitischem Beiklang, mit Bronchialatmen und feuchtem Rasseln, über zirkumskripten Abschnitten meist beider Unterlappen. Remittierendes Fieber von längerer Dauer. Sputum meist schleimig-eitrig, ungefärbt. Vorwiegend bei Kindern und Greisen, oft auch bei unbesinnlichen Kranken, welche Speiseteile aspiriert haben (Schluckpneumonie).

Prognose bronchopneumonischer Infiltrationen immer ernst; Heilung möglich, doch auch oft Exitus letalis durch Erschöpfung, Tuberkulose oder Gangrän.

Pleuritis sicca wird aus lokalisierten Reibegeräuschen diagnostiziert, welche meist in- und exspiratorisch gleich laut hörbar, oft auch fühlbar sind. Daneben Schmerzen und meist Fieber. Nicht selten durch Erkältung hervorgerufen. Sehr oft bei Tuberkulose.

Pleuritis exsudativa. Beginn plötzlich mit Frost und Seitenstechen, oder allmählich mit Schmerzen in der Seite, oft geringer Luftmangel. Fieber unregelmässig remittierend. Absolute Dämpfung hinten unten, Atemgeräusch und Pektoralfremitus abgeschwächt oder fehlend. Oberhalb der Dämpfungsgrenze durch Kompression der Lunge oft tympanitischer, leicht gedämpfter Schall, Bronchialatmen, feinblasiges Rasseln (Atelektase). Spitzenstoss und Herzdämpfung oft verdrängt. Bei linksseitigem Exsudat ist der halbmondförmige Raum meist verkleinert.

Die obere Dämpfungsgrenze verhält sich verschieden, je nachdem der Patient während der Entstehung des Exsudats lag oder herumging. Im ersten Fall (meist bei gut situierten Patienten) läuft die Dämpfungsgrenze schräg von hinten oben nach vorn unten; ging der Patient herum (meist bei Spitalpatienten), so bildet die obere Grenze eine fast horizontale Linie. Während der Resorption ist die obere Grenze oft eine nach oben konvexe Kurve,

deren höchster Punkt in der Seitenwand liegt (Ellis-Damoiseausche Kurve). — Bei Lagewechsel des Patienten ändert sich die durch entzündliche Verklebungen fixierte Dämpfungsgrenze des pleuritischen Exsudats gar nicht oder nur langsam.

Nachdem pleuritischer Erguss diagnostiziert ist, muss die Natur des Exsudats festgestellt werden, ob serös (einfache Pleuritis), eitrig (Empyem) oder hämorrhagisch (meist auf maligner Neubildung beruhend). Obwohl für die Differentialdiagnose Kräftezustand, Fiebercharakter, Puls und Respiration in Betracht kommen, so ist die Frage doch nur durch (aseptische) Probepunktion mit der Pravazschen Spritze zu entscheiden, welche in keinem zweifelhaften Fall von Pleuraexsudat unterlassen werden soll.

Bei serösem Exsudat ist zu beachten, dass es sehr oft durch primäre Lungenerkrankung (besonders Tuberkulose, demnächst Pneumonie, Infarkt, Gangrän, Abszess) verursacht wird. Man begnüge sich deshalb nicht mit der Diagnose „seröse Pleuritis", sondern untersuche vor allen Dingen die Lungen und eventuell das Sputum, um die Ursache der Pleuritis zu finden. Hierbei ist besonders zu betonen, dass viele Zeichen der Lungentuberkulose ihre Bedeutung einbüssen, wenn sie oberhalb eines Pleuraexsudats konstatiert werden; denn Dämpfung, Bronchialatmen und Knisterrasseln kann auch durch Kompression der Lunge zustande kommen.

Neben Lungenaffektionen kommen als weitere Ursachen der Pleuritis in Betracht: Krankheiten des Herzens und der Niere, entzündliche Leberaffektionen, zirkumskripte Peritonitis, bes. Perityphlitis, vielleicht Lues; als Komplikation akuter Infektionskrankheiten entsteht Pleuritis nicht selten gleich den Entzündungen anderer seröser Häute (Perikarditis, Endokarditis).

Bei eitrigem Exsudat hängt Prognose und Behandlung wesentlich von der Feststellung der Ursache ab; hierzu bedarf man neben der Anamnese in vielen Fällen der bakterioskopischen Untersuchung des durch Probepunktion gewonnenen Eiters (cfr. Kap. XIII).

Pneumoniekokken im Eiter beweisen metapneumonisches, Tuberkelbazillen tuberkulöses Empyem. Streptokokken und Staphylokokken lassen nichts Bestimmtes über die Entstehung aussagen; insbesondere können bei tuberkulöser Lungenaffektion auch Strepto- und Staphylokokken-Empyeme vorkommen. Fäulnisbazillen finden sich im Empyem bei Lungengangrän oder bei embolischen Infarkten von stinkenden Eiterungen, besonders bei Puerperis. Das dauernde Fehlen von Bakterien im Eiter spricht für Tuberkulose.

In vielen Fällen entstehen während und nach der Resorption von Pleuraexsudaten Verwachsungen beider Pleurablätter unter Bildung dicker Bindegewebs-Schwarten (Pleu-

ritis retrahens). Die Pleuraschwarten geben bei der physikalischen Untersuchung wesentlich dieselben Zeichen wie die Exsudate (Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Fremitus), doch sind sie von denselben unterschieden durch die Zeichen der Schrumpfung und des Zuges, welchen sie an allen benachbarten Organen ausüben (Abflachung und Einziehungen einer Thoraxhälfte, Verlagerung des Herzens, eventuell Vergrösserung des halbmondförmigen Raumes).

Phthisis pulmonum. Das erste Stadium lässt oft bei der physikalischen Untersuchung noch keine Veränderungen an den Lungen erkennen. Der Verdacht auf Phthisis wird erweckt durch vielfältige unbestimmte Symptome: Hüsteln, wenig Auswurf, Kopfschmerz, leichte Ermüdung, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Abnahme der Körperfülle; gravierend sind hereditäre Belastung und Habitus paralyticus. Entschieden werden kann die (Früh-) Diagnose nur durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf.

Zu den diagnostisch früh verwertbaren Zeichen ist das Eintreten von Fieber nach einer Einspritzung von Kochs (altem) Tuberkulin zu rechnen. Wenngleich auch Rekonvaleszenten und sehr geschwächte Lungengesunde nach kleinen Gaben fiebern können, so spricht doch eine Temperatursteigerung nach subkutaner Injektion von 1—5 mg Tuberkulin sehr für Tuberkulose. Jedoch sind solche Tuberkulin-Injektionen nicht ganz ungefährlich und dürften zu diagnostischen Zwecken in privaten Verhältnissen kaum anzuraten sein.

Nicht unwesentlich für die Diagnose ist die Nachforschung nach den Quellen eventueller Infektion: Zusammenleben mit Phthisikern (Ehegatten, Geschwister, Wohnungsgenossen).

Die ersten physikalisch wahrnehmbaren Zeichen sind: Deutliche Dämpfung gewöhnlich über einer Spitze, vesikuläres Atmen mit verlängertem, verschärftem Exspirium oder unbestimmtes Atmen, kleinblasige, klanglose bzw. bronchitische Rasselgeräusche. In seltenen Fällen wird der Unterlappen zuerst ergriffen.

Im vorgerückteren Stadium bedeutendere Abmagerung, viel Husten und Auswurf. Sputum reichlich, schleimig-eitrig, oft geballt, enthält Elastica und Tuberkelbazillen. Intensive Dämpfung über der Spitze und unterhalb der Klavikula, bronchiales Atemgeräusch, reichliche, mehr oder weniger klingende, mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Im Endstadium hochgradige Abmagerung, sehr reichlich Husten und Auswurf. Sputum globosum et fundum petens.

Physikalisch zum Teil sehr ausgebreitete Dämpfungen, zum Teil lauter tympanitischer Schall (auch der Unterlappen ist oft ergriffen). Bronchialatmen, klingendes, grossblasiges Rasseln, stellenweise Schallwechsel nachweisbar.

Prognose in den ersten Anfängen bei der Möglichkeit zweckmässiger Behandlung vergens ad bonum; in den vorgerückten Stadien meist mala. Komplikation im Anfang besonders Pleuritis; weitere mögliche Komplikationen: Pneumothorax, Miliartuberkulose, Tuberkulose anderer Organe (Kehlkopf-, Darmtuberkulose, tuberkulöse Meningitis, Peritonitis etc.), allgemeine Amyloidentartung.

Pneumothorax. Derselbe tritt selten bei Gesunden (durch Trauma, Rippenfraktur, Ueberanstrengung) ein; meist als Sekundärerkrankung bei Phthisis, oder infolge eines durchgebrochenen Empyems, seltener bei Gangrän, Abszess, Empyem. Die physikalischen Zeichen sind:

Erweiterung der befallenen Thoraxhälfte und Zurückbleiben derselben bei der dyspnoischen Atmung. Perkussion: abnorm lauter, tiefer Schall (meist nicht tympanitisch), metallischer Schall bei Stäbchen-Plessimeter-Perkussion. Auskultation: bei geschlossener Rissöffnung gar kein Atemgeräusch, bei offenem Pneumothorax amphorisches Atmen. Meist kommt es bald zu Flüssigkeitserguss: Sero- oder Pyopneumothorax (Probepunktion); über der Flüssigkeit Dämpfung ohne Atemgeräusch und ohne Fremitus; augenblicklicher Wechsel der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel. Weithin hörbares metallisches Plätschergeräusch beim Schütteln des Thorax (succussio Hippocratis). Die Prognose ist meist von der Grundkrankheit, bzw. der Möglichkeit operativer Behandlung bedingt. (Bei Gesunden prognosis bona.)

Putride Bronchitis wird diagnostiziert, wenn der Auswurf übelriechend ist (bei freier Nase und Rachen), ausser putriden Pfröpfchen keine charakteristischen Bestandteile enthält, und dabei über der Lunge keine Dämpfung, sondern nur die Zeichen der Bronchitis nachweisbar sind.

Die Prognose richtet sich teils nach der Intensität der Bronchitis, event. vorhandener Bronchiektasien, teils nach den von der Putreszenz hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen. Putride Bronchitis ohne septische Erscheinungen gibt bei zweckmässiger Behandlung meist gute Prognose. — Die putride Bronchitis führt nicht selten zu grossen Bronchiektasien, welche das umliegende

Gewebe unter Umständen stark komprimieren. Auf diese Weise kann es bei putrider Bronchitis doch zu Dämpfungen (des Unterlappens) kommen.

Gangraena pulmonum wird diagnostiziert aus dem stinkenden Auswurf, welcher neben putriden Pfröpfen (S. 138) Lungenfetzen enthält, und dem physikalischen Nachweis der nekrotischen Lungenstelle: Dämpfung, Bronchialatmen, feuchte Rasselgeräusche.

Die Diagnose hat auch die Ursache der Gangrän festzustellen, welche für die Prognose teilweise massgebend ist: Trauma (meist Quetschung), schwere (asthenische) Pneumonie (besonders bei Potatoren, oft nach Influenza), Embolie, durchgebrochene stinkende Abszesse von Bronchialdrüsen, durchgebrochenes putrides Empyem, Uebergreifen gangränöser Herde vom Oesophagus, Wirbeln, Darm, Leber.

Für die Prognose ist bestimmend 1. die Ausbreitung der Lokalaffektionen: bei zirkumskripter Gangrän ohne wesentliche Höhlenbildung prognosis vergens od bonum, bei diffuser Gangrän mit Kavernenbildung prognosis mala; 2. die Ursache der Gangrän: Trauma und Pneumonie, Empyem, Bronchialdrüsenabszesse geben verhältnismässig bessere Prognose; verjauchte Embolie, Uebergreifen vom Oesophagus, den Wirbeln etc., meist schlechte; 3. die Allgemeinerscheinungen: Zeichen schwerer Infektion (sehr schneller Puls, Delirien und Kollaps) sind von übler Vorbedeutung.

Hämorrhagischer Lungeninfarkt wird diagnostiziert, wenn in Zuständen, die mit lokaler Thrombose einhergehen (Puerperium, Marasmus, Wunden, Decubitus etc., besonders Erweiterung des rechten Herzens), plötzlich Seitenstiche, Husten und blutiges Sputum, oft unter Fieber, eintreten. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis zirkumskripter Infiltration (Dämpfung, abgeschwächtes oder Bronchialatmen, Rasseln), oft auch durch hinzutretendes pleuritisches Exsudat. Die Prognose ist von der Ursache der Embolie und den Körperkräften abhängig; kleine, nicht infizierte Infarkte resorbieren sich gut.

Lungenabszess wird diagnostiziert aus eitrigem Sputum mit elastischen Fasern, ohne Tuberkelbazillen, bei remittierendem Fieber, wenn gleichzeitig die Ursache des Abszesses (Pneumonie, infizierter Infarkt, Trauma) und die lokalen Zeichen der Infiltration oder Höhlung nachzuweisen sind. Prognose abhängig von der Ursache und den Allgemeinerscheinungen; der günstige Ausgang besteht im Durchbruch in den Bronchus mit folgender Heilung.

Lungentumor (Karzinom oder Sarkom) verursacht lokale Dämpfung, über der gewöhnlich schwaches Bronchialatmen oder Rasselgeräusch zu hören ist. Die Hautvenen der Brustwand im

Bereich der Dämpfung zumeist geschwollen, oft auch die Venen des entsprechenden Arms. In vielen Fällen wird ein himbeergeleeartiges Sputum entleert; oft Hämoptoe. Manchmal besteht hämorrhagisches Pleuraexsudat, oft Schwellung der Achseldrüsen. Im Verlauf des Leidens kommt es zu grosser Kachexie. Die Diagnose frühzeitig durch Röntgenstrahlen zu sichern (cf. Kap. XII).

Lungenechinococcus kann bei Zeichen einer Geschwulst nur diagnostiziert werden, wenn Echinokokkenblasen mit dem Sputum entleert werden.

Lungensyphilis kommt diagnostisch in Betracht bei diffusen Infiltrations- bzw. Retraktionsprozessen, wenn es sich notorisch um tertiäre Lues handelt und Tuberkulose ausgeschlossen werden kann. Der Beweis ist nur durch den Erfolg spezifischer Therapie zu erbringen.

Aktinomykose der Lungen: Zeichen der Infiltration und Höhlenbildung in der Lunge, vielfach mit sekundärer Pleuritis. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis des Strahlenpilzes in gelben Körnern, welche im Sputum enthalten sind.

VII. Diagnostik der Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Für die Anamnese kommen besonders in Betracht: 1. Die frühere Lebensweise des Patienten: Uebergrosse Körperanstrengung verursacht idiopathische Herzkrankheit, desgl. grosse psychische Erregungen. Zu üppiges Essen und Trinken verursacht oft erhöhten Blutdruck, bzw. Gefäss-Seitendruck, infolgedessen Arteriosklerose und Herzerkrankung. Wohlleben macht zu fett (Fettherz). Alkoholismus macht Herzschwäche, übermässiger Genuss von Tabak und Kaffee nervöse Herzbeschwerden. 2. Frühere Krankheiten: Akuter Gelenkrheumatismus, in zweiter Reihe alle anderen akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Erysipel, Malaria etc.), führen oft zu Endokarditis oder zu Myokarditis. Auch Syphilis kann zu Myokarditis führen. 3. Früher bereits vorhanden gewesene Symptome von Herz- oder Nierenkrankheiten.

Die Diagnose der Erkrankungen des Herzens stützt sich auf die subjektiven Symptome: abnorme Sensationen in der Herzgegend, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl; auf das Vorhandensein von Dyspnoe, Zyanose, Hydrops und auf die Resultate der physikalischen Untersuchung von Herz und Gefässen.

Klagen über Herzbeschwerden (Herzklopfen, Angstgefühl etc.) ohne eigentliche Dyspnoe, ohne Zyanose und Hydrops und ohne physikalische Anomalien werden auf nervöse Herzaffektionen bezogen.

Man findet oft Pulsbeschleunigung (Tachykardie) bei nervösen Herzbeschwerden infolge von Erregungen, Exzessen etc., auch bei gewissen Verdauungsstörungen oder ohne nachweisbaren Grund. Doch ist Tachykardie oft ein Zeichen organischer Herzkrankheit (vergl. S. 159).

Angina pectoris (Herzbräune) ist ein anfallsweise auftretender heftiger Schmerz in der Herzgegend, meist nach dem

linken Arm ausstrahlend, der mit dem grössten Angstgefühl einhergeht. Angina pectoris kann bei allen schweren Herzkrankheiten vorkommen, besonders aber bei Sklerose der Koronararterien (Angina pectoris vera s. Heberdenii). Doch kommen auch bei Neurasthenikern der Angina pectoris ähnliche Schmerzanfälle vor (Angina pectoris neurasthenica); bei diesen pflegen im Anfall noch anderweitige Erscheinungen von seiten des Gefäss-Nervenapparates vorhanden zu sein, wie abwechselndes Erröten und Erblassen des Gesichts und der Arme. In jedem Fall ist Angina pectoris als ein sehr ernstes Symptom aufzufassen, welches die genaueste Untersuchung des Zirkulationsapparates erfordert.

Ueber Dyspnoe, Zyanose und Hydrops vgl. S. 8, 117.

Kardiales Asthma nennt man Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken, welche meist stunden-, seltener tagelang anhalten und von freien Intervallen gefolgt sind; kardiales Asthma kann bei allen Dilatationen des linken Ventrikels vorkommen. Die Differentialdiagnose gegenüber Bronchialasthma beruht auf der nachweisbaren Herzerweiterung und dem kleinen frequenten unregelmässigen Puls.

In Asthmaanfällen zweifelhafter Provenienz muss also auf die Herzuntersuchung, besonders die Palpation des Spitzenstosses und Fühlen des Pulses, der grösste Wert gelegt werden. Bei Bronchialasthma ist das Herz gesund. Im übrigen vermögen beide Zustände in ihren Zeichen sich sehr zu nähern, da bei allen Schwächezuständen des linken Herzens Stauungsbronchitis und sekundäres Emphysem (Lungendehnung durch die Ueberfüllung der Lungengefässe) entstehen kann. Eine charakteristische Verschiedenheit liegt oft in der Beschaffenheit des Sputums (s. S. 138). Dasselbe ist bei Bronchialasthma glasig, zäh-schleimig mit weissgelblichen Klümpchen, enthält mikroskopisch Kristalle, Spiralen und eosinophile Zellen; das Sputum bei Kardialasthma zeigt oft Blutbeimischung und nähert sich manchmal dem Auswurf des Lungenödems, mikroskopisch enthält es die sogenannten Herzfehlerzellen.

Der Hydrops der Herzkranken beginnt an den Knöcheln und steigt langsam nach aufwärts; befällt zuletzt die Hände, Arme und das Gesicht; der Hydrops bei Morbus Brigthii oft sofort das Gesicht.

Bei hochgradiger Stauung kommt es in Herzkrankheiten zu mässiger Albuminurie; dabei ist der Urin hochgestellt und spärlich; bei langer Dauer der Stauung kommt es zu Nephritis.

Die objektive Untersuchung des Herzens besteht aus Inspektion und Palpation, Perkussion und Auskultation des Herzens und der grossen Gefässe, Untersuchung des Radikalpulses, Betrachtung des Harns.

Inspektion und Palpation.

Man sucht Lage und Stärke des Herzstosses und des Spitzenstosses festzustellen.

Als Herzstoss bezeichnet man die systolische Erschütterung bzw. Hebung der ganzen Herzgegend; als Spitzenstoss bezeichnet man die durch die Herzspitze verursachte sichtbare und fühlbare Hervorwölbung des Interkostalraumes.

1. **Lage des Spitzenstosses.** Bei Gesunden fühlt die auf die Herzgegend aufgelegte Hand eine schwache, systolische Erschütterung; der Spitzenstoss ist im 5. linken Interkostalraum, in der Mitte zwischen Parasternal- und Mammillarlinie zu fühlen.

Bei Kindern liegt der Spitzenstoss oft etwas höher, bei alten Leuten um einen Interkostalraum tiefer; bei tiefer Inspiration verschiebt sich der Spitzenstoss etwas nach abwärts. Bei linker Seitenlage kann der Spitzenstoss, namentlich bei schnell abgemagerten Menschen, einen Querfinger weit nach links rücken; dann rückt er bei rechter Seitenlage bald in die normale Stelle zurück.

Dauernde Verlagerung des Spitzenstosses hat grosse diagnostische Wichtigkeit; man schliesst daraus Erweiterung oder Verdrängung des Herzens.

Verlagerung des Spitzenstosses nach links bedeutet a) Dilatation der linken Herzhälfte, b) Verdrängung des ganzen Herzens nach links; in letzterem Fall ist auf der rechten Seite ein Pleuraexsudat oder Pneumothorax, in seltenen Fällen ein Tumor nachzuweisen, oder linkerseits besteht retrahierende Pleuritis.

Verlagerung des Spitzenstosses nach rechts bedeutet stets Verdrängung des Herzens entweder durch linksseitiges pleuritisches Exsudat bzw. Pneumothorax oder durch Retraktionsprozesse auf der rechten Seite.

Verlagerung des Spitzenstosses nach abwärts entsteht durch Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener Aortenaneurysma, auch Tiefstand des Zwerchfells.

Verlagerung des Spitzenstosses nach aufwärts entsteht nur durch Hochdrängung des Zwerchfells infolge übermässiger Ausdehnung des Abdomens (Aszites, Meteorismus, Magenerweiterung, Tumoren, auch Schwangerschaft).

2. **Stärke des Herz- und Spitzenstosses.** Abschwächung des Herz- und Spitzenstosses bis zum Unfühlbarwerden kommt vor: 1. bei sehr fetten Menschen;

2. bei Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge: Volumen pulmonum auctum; 3. bei Flüssigkeitserguss im Perikard, selten Geschwulst desselben; 4. in allen Schwächezuständen des Herzens.

Hierbei ist aber wesentlich zu bedenken, dass bei vielen gesunden Menschen der Spitzenstoss überhaupt niemals zu fühlen ist, weil die Herzspitze gegen die Rippe und nicht gegen den Interkostalraum anschlägt.

Verstärkung des Herz- und Spitzenstosses: man fühlt einen „hebenden“ Impuls: 1. bei physiologisch vermehrter Herztätigkeit, bei psychischer Erregung, Anstrengung, auch im Fieber; 2. bei Hypertrophie des Herzens; 3. oft bei Dilatation des Herzens; in diesem Fall ist der Spitzenstoss verstärkt und nach aussen verlagert.

Während der Abschwächung des Spitzenstosses bei nicht zu fetten und nicht emphysematösen Leuten in vielen Fällen für Herzschwäche spricht, ist die Verstärkung des Spitzenstosses durchaus nicht immer als Zeichen verstärkter Herzkraft zu betrachten. Durch Martius ist festgestellt, dass die Stärke der Wahrnehmung des Herzstosses nicht nur von der Arbeitsleistung des Herzens, sondern auch von der Grösse der dem Thorax anliegenden Herzfläche abhängt. — Die Systole des Ventrikels zerfällt nach Martius in zwei Zeiten; zuerst kontrahiert sich der Ventrikel bei geschlossenen Aortenklappen; er ändert dabei in typischer Weise seine Form, hierdurch entsteht der Herzstoss; dabei bleibt aber sein Volum unverändert (Verschlusszeit). In dem zweiten Abschnitt der Systole öffnen sich die Aortenklappen, das Volum des Ventrikels verkleinert sich (Austreibungszeit). So erklärt es sich, weshalb dilatierte, sehr geschwächte Herzen oft bei kleinem Puls einen hebenden Herzstoss haben; in der Verschlusszeit schlägt ein bedeutend grösseres Herzvolum an die Brustwand, als bei normal gefülltem Herzen, und dabei wird in der Austreibungszeit bedeutend weniger Blut in die Aorta getrieben als vom gesunden Herzen.

Bei der Palpation fühlbare Geräusche haben dieselbe Bedeutung, als wenn sie durch die Auskultation wahrgenommen werden. Besonders bemerkenswert ist das schwirrende Geräusch, welches über stenosierten Herzostien gefühlt wird (Katzenschnurren, frémissement cataire), und zwar ist über der Herzspitze das präsystolische Schwirren charakteristisch für Mitralstenose, am rechten Sternalrand im zweiten Interkostalraum das systolische Schwirren charakteristisch für Aortenstenose. (Doch ist an Aneurysma zu denken.)

Vorwölbung der Herzgegend lässt auf Dilatation

und Hypertrophie des Herzens oder perikarditischen Erguss schliessen (doch kommen auch rachitische Knochenverbiegungen in Frage).

Systolische Einziehung des V. Interkostalraums durch den Spitzenstoss kommt nur bei Synechie (Verwachsung) beider Perikardialblätter infolge chronischer Perikarditis vor: hierbei besteht öfter Pulsus paradoxus (S. 160).

Sichtbare Pulsationen (dem Radialpuls isochron): über Aorta (ganz selten über der Pulmonalis) bedeuten Aneurysma (selten leitende Infiltration der bezüglichen Lungenlappen); im Epigastrium oft ohne diagnostische Bedeutung (bei tiefstehendem Zwerchfell), öfters auf Dilatation des rechten Ventrikels beruhend. Sichtbare Leberpulsationen, dem Venenpuls isochron, haben dieselbe Bedeutung wie echter Venenpuls (Trikuspidalinsuffizienz).

Venenpulsationen, sichtbar am Bulbus der Vena jugularis, bzw. bei insuffizienten Bulbusklappen in der Jugularvene, sind entweder der Herzsystole synchron (echter Venenpuls, präsystolisch-systolisch) oder sie gehen der Herzsystole voraus (diastolisch-präsystolisch). (cf. S. 163.)

Der echte Venenpuls ist das Hauptzeichen der Trikuspidalinsuffizienz, der präsystolische Venenpuls findet sich oft in Zuständen venöser Stauung ohne Klappeninsuffizienz.

Perkussion des Herzens.

Normale Herzdämpfungsgrenzen: Die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äussere bildet einen nach aussen leicht konvexen Bogen vom 4. Rippenknorpel bis zum 5. Interkostalraum zwischen Mammillar- und Parasternallinie (Spitzenstoss), die obere Grenze liegt am unteren Rande der 4. Rippe, die untere auf der 6. Rippe, doch ist die untere Begrenzung gegen die Leberdämpfung oft nicht festzustellen.

Die beschriebene Figur ist die der absoluten Dämpfung, d. h. dort ist der Schall intensiv gedämpft; über diese Grenzen hinaus erstreckt sich die sog. „relative Dämpfung“, innerhalb welcher das Herz von Lunge überdeckt ist, nach oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe, nach rechts bis zur Medianlinie; doch ist dieser „relativ gedämpfte“ Schall normal von sehr geringer Intensität.

Bei Kindern ist die Herzdämpfung etwas grösser, bei alten Leuten kleiner. Jede tiefe Inspiration verkleinert die Herzdämpfung. Die äussere Grenze rückt bei linker Seitenlage nicht selten zirka einen Querfinger nach aussen.

Die **Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur** ist das wichtigste Zeichen vorgeschrittener Herzkrankheit. Seitliche Verbreiterung der Herzdämpfung bedeutet in der Regel Dilatation der Ventrikel. Die Dilatation bildet das zweite Stadium derjenigen Herzkrankheiten, deren erstes Stadium die Hypertrophie bedeutet, wenn nämlich das Herz vermehrte Arbeit zu leisten hat. In denjenigen Herzkrankheiten, welche durch direkte Schwächung der Herzmuskulatur entstehen, tritt die Dilatation gleich im Beginn ein.

1. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links über die Mammillarlinie hinaus bedeutet Dilatation des linken Ventrikels; diese kommt zu stande durch Aorteninsuffizienz oder Stenose, durch Mitralinsuffizienz und durch die Ursachen der idiopathischen Herzkrankheiten (s. S. 164).

Einmalige, übermässige Körperanstrengung (Heben einer schweren Last, langes Schnellaufen, allzu schnelles Radfahren etc.) kann eine akute Dehnung des Herzens herbeiführen, welche oft in der Ruhe völlig zur Norm zurückkehrt. Seltenerweise tritt plötzlicher Tod durch Lähmung des überdehnten Herzens ein. — Mehrfaches Eintreten akuter Dehnung kann dauernde Dilatation zur Folge haben.

2. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts über den linken Sternalrand bedeutet Dilatation des rechten Ventrikels (leerer Schall auf der unteren Hälfte des Sternums kann aber auch durch blosse Fettanhäufung bedingt sein); die Dilatation des rechten Ventrikels kommt zu stande bei Mitralstenose und Insuffizienz, bei Klappenfehlern des rechten Herzens, sowie bei Volumen pulmonum auctum, Kyphoskoliose, retrahierender Pleuritis.

3. Gleichzeitige Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten und nach oben bedeutet Flüssigkeitserguss im Perikard (Perikarditis oder Hydroperikard). Die Dämpfungsfigur bildet ein gleichschenkliges Dreieck, dessen Spitze im 3. bis 1. Interkostalraum liegt.

In jedem Fall von Vergrösserung der Herzdämpfung ist jedoch die Frage zu erwägen, ob es sich um wirkliche Volumzunahme (Dilatation) handelt oder vielmehr 1. um Verschiebung des ganzen Herzens, 2. um Zurücktreten von bedeckender Lunge, sodass eine grössere Oberfläche des Herzens direkt der Brustwand anliegt. — Die Herzdämpfung wird verschoben durch Pneumothorax, pleuritisches Exsudat, Tumoren, Schrumpfungsprozesse der Pleura und Lunge; die Herzdämpfung wird von Lunge entblösst bei Schrumpfung der Lunge; bei schwächlichen Personen, nament-

lich chlorotischen Mädchen, ist die Inspiration oft so wenig ausgiebig, dass das Herz nur in geringem Masse von den Lungen überdeckt wird und dadurch eine rechtsseitige Erweiterung vorgetäuscht wird; auch wird das Herz der Brustwand mehr angedrängt durch Hochdrängen des Zwerchfells (Aszites, Gravidität etc.). Bei Situs viscerum inversus liegt das ganze Herz rechts, die Leber links.

Hypertrophie des Herzens ist durch die Perkussion gewöhnlich nicht nachweisbar; erst wenn Dilatation zur Hypertrophie hinzutritt, kann man den perkutorischen Nachweis führen.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird diagnostiziert aus dem hebenden Spitzenstoss zugleich mit abnorm hoher Spannung der Radialis, Verstärkung des systolischen Mitraltons und des diastolischen Aortentons.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels wird diagnostiziert aus der abnormen Stärke des diastolischen Pulmonaltons.

Die Hypertrophie kennzeichnet das Bestreben des Organismus, die krankmachende Ursache zu überwinden, ist also nicht als eigentliche Krankheit, sondern vielmehr als erwünschter Ausgleich anzusehen. Freilich geht die Hypertrophie schliesslich immer in Dilatation über, doch kann bei zweckmässigem Leben der Eintritt beträchtlicher und gefährlicher Dilatation Jahrzehnte herausgeschoben werden.

Verkleinerung bzw. Verschwinden der Herzdämpfung kommt zu stande durch das Ueberlagern der geblähten Lunge, bei Volumen pulmonum auctum.

Lufteintritt ins Perikard (Pneumoperikard) gibt an Stelle der Herzdämpfung tympanitischen oder metallischen Schall; dies ist ein tödliches, äusserst seltenes Ereignis, hervorgerufen durch Trauma (Stich, Schuss) oder durch Perforation von Magengeschwür oder Lungenkavernen in den Herzbeutel.

Dämpfung auf dem oberen Teil des Sternums bzw. dicht neben demselben bedeutet Aneurysma des Arcus aortae oder Mediastinaltumor, in ganz seltenen Fällen vergrösserte Thymusdrüse oder substernale Struma.

Auskultation des Herzens.

Die Auskultation des Herzens zeigt, ob Klappenfehler vorhanden sind oder nicht; die Klappenfehler erkennt man an typischen Geräuschen. Reine Töne beweisen die Intaktheit der Klappen; aber trotz reiner Töne kann das Herz krank, hypertrophisch und dilatiert sein. Dila-

tation und Hypertrophie des Herzens bei reinen Tönen beruht auf Herzmuskelerkrankung (idiopathischer Herzkrankheit).

Normaler und verstärkter Ton.

Man auskultiert die Töne der Mitralis über der Herzspitze, die Töne der Trikuspidalis am rechten Sternalrand am 5. und 6. Rippenknorpel, die der Aortenklappen am rechten Sternalrand im 2. Interkostalraum, die der Pulmonalklappen am linken Sternalrand im 2. Interkostalraum.

Ueber jeder Klappe hört man einen systolischen Ton während der Kontraktion der Ventrikel und einen diastolischen Ton während der Erschlaffung der Ventrikel.

Ueber der Mitralis und Trikuspidalis entsteht nur je ein Ton, der systolische, durch die Spannung (Steifung) der sich schliessenden Klappen und die Muskelkontraktion des Ventrikels; der diastolische Ton ist fortgeleitet von der Aorta bzw. Pulmonalis. Ueber den arteriellen Ostien entstehen je 2 Töne, der systolische durch die Spannung des sich erweiternden Gefässrohrs, der diastolische durch die Anspannung (Steifung) der sich schliessenden Klappen.

Ueber der Mitralis und Trikuspidalis ist normal der systolische Ton etwas stärker als der diastolische; über Pulmonalis und Aorta ist normal der diastolische stärker als der systolische.

Abnorme Verstärkung des systolischen Mitraltones zu hören bei Hypertrophie des linken Ventrikels, doch auch bei physiologisch vermehrter Herzarbeit (Anstrengung, Erregung sowie im Fieber).

Abnorme Abschwächung des systolischen Mitraltones bei allen Schwächezuständen des (in diesem Fall oft dilatierten) linken Ventrikels.

Abnorme Verstärkung des 2. Pulmonaltones bedeutet Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Abnorme Verstärkung des 2. Aortentones bedeutet Hypertrophie des linken Ventrikels.

Musikalisches Timbre der Herztöne lässt wesentliche diagnostische Schlüsse nicht zu; es ist meist durch vermehrte Spannung der Klappensegel verursacht.

Metallischer Klang der Herztöne (oft in Entfernung hörbar) beweist das Vorhandensein grösserer Lufträume neben dem Herzen; also bei grossen Lungenkavernen, Magenerweiterung und in den ganz seltenen tödlichen Fällen von Lufteintritt in den Herzbeutel (Pneumoperikard).

Spaltung der Herztöne ist von geringerem diagnostischem Wert, findet sich auch bei Gesunden, besonders häufig ist Spaltung des systolischen Tones an der Spitze bei Herzhypertrophie nach Nierenschrumpfung, Spaltung des diastolischen Tones infolge von Mitralstenose.

Geräusche.

Man unterscheidet systolische und diastolische Geräusche: man erkennt sie als systolisch oder diastolisch, je nachdem sie mit dem Herzstoss (bzw. dem Puls) isochron sind oder nicht. Ein diastolisches Geräusch, welches unmittelbar dem Herzstoss vorhergeht, heisst präsystolisch. Ein Geräusch erfolgt entweder gleichzeitig mit einem Ton bzw. nach einem Ton oder ganz ohne Ton.

Die Geräusche sind am besten hörbar in der Verlängerung der Richtung des Blutstroms, von dem sie erzeugt werden; man auskultiert deshalb bei Insuffizienz der Mitralis das systolische Geräusch auch im zweiten linken Interkostalraum, bei Aorteninsuffizienz das diastolische Geräusch am besten mitten auf dem Sternum, bzw. am linken Sternalrand im dritten Interkostalraum.

Das systolische Geräusch an der Mitralis bedeutet Insuffizienz der Mitralis. Dieses Geräusch kann auf anatomischer Veränderung (Endokarditis) beruhen; es kann aber auch anorganisch oder akzidentell sein.

Akzidentelle Geräusche werden durch Umschlagen der Klappenränder infolge Dehnung der Papillarmuskeln oder durch relative Insuffizienz infolge Dilatation des Ventrikels verursacht. Akzidentelle Geräusche sind weich, blasend, gewöhnlich nur systolisch.

Das systolische Geräusch an der Spitze wird als anorganisch betrachtet, wenn Patient fiebert, blutarm oder schlecht genährt ist und das Geräusch mit der Zeit verschwindet. Es gilt als auf Endokarditis beruhend, wenn genügende Aetiologie für dieselbe vorliegt (besonders Gelenkrheumatismus) und andere Zeichen des Klappenfehlers nachweisbar sind (Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Dilatation des rechten Ventrikels etc.).

Diastolisches (präsystolisches) Geräusch an der Mitralis bedeutet Mitralstenose.

Systolisches Geräusch über der Aorta bedeutet Aortenstenose.

Bei älteren Leuten bedeutet das systolische Geräusch meist chronische Endaortitis (Arteriosklerose).

Diastolisches Geräusch über der Aorta bedeutet

Aorteninsuffizienz, durch Endokarditis oder Arteriosklerose entstanden.

Hört man zwei Geräusche, so ist stets auf das diastolische der grössere Wert zu legen.

Diastolische Geräusche sind nur sehr selten akzidentell oder auf relativer Insuffizienz beruhend.

Die Stärke und der Charakter des Geräusches ist für die Prognose des Klappenfehlers nur teilweise massgebend.

Die Stärke des Geräusches ist nur zum Teil von der Schwere der anatomischen Veränderung, mehr von der Geschwindigkeit des Blutstroms, der Glätte oder Rauhigkeit der Wandungen abhängig. Der Charakter der Geräusche wird als hauchend, blasend, giessend, schabend, kratzend etc. bezeichnet.

Perikardiale Reibegeräusche sind der Herzaktion nicht synchron, scheinen bei der Auskultation dem Ohr näher als endokardiale Geräusche, oft in unregelmässigen Absätzen hörbar (trotzdem sind Verwechslungen mit Klappengeräuschen oft schwer zu vermeiden). Sie beweisen fibrinöse Auflagerungen auf dem Perikard (Pericarditis fibrinosa). Von der Atmung sind sie bis auf sehr tiefe Inspirationen unabhängig.

Extraperikardiale Reibegeräusche, zwischen Pleura und äusserem Perikardialblatt entstehend, vom Charakter der pleuritischen Geräusche, meist etwas knatternd, sind von der Respiration abhängig und verschwinden bei angehaltenem Atem.

Auskultation der Gefässe.

Die Auskultation der Gefässe lässt in manchen Fällen die Diagnose eines Klappenfehlers fester begründen.

Die Systole des Herzens entspricht der Diastole der Gefässe; herzsystolisch = gefässdiastolisch; herzdiastolisch = gefässystolisch.

Man auskultiert die Karotis am besten am Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels; die Subklavia im äusseren Teil der Fossa supraclavicularis.

Ueber Karotis und Subklavia hört man normal 2 Töne, der erste (herzsystolische) entsteht durch Spannung der Gefässwandung, der zweite (herzdiastolische) ist von den Aortenklappen fortgeleitet.

Bei Aorteninsuffizienz hört man über den Karotiden ein sägendes, herzsystolisches Geräusch, durch die ausserordentlich jähe Spannung der Karotidenwand im Moment des Eintretens des Blutstroms veranlasst; dagegen fehlt der zweite Ton, da er an den Aortenklappen nicht gebildet wird; ein systolisches Geräusch ist auch oft bei Aortenstenose, Mitralinsuffizienz, allgemeiner Arteriosklerose vom Herzen her fortgeleitet zu hören.

Man kann ausserdem noch die entfernteren Arterien (Cruralis in der Leistenbeuge, Brachialis in der Ellenbogenbeuge, Radialis oberhalb des Handgelenks) auskultieren. Beim Gesunden hört man über diesen Gefässen weder Ton noch Geräusch; bei starkem Druck mit dem Stethoskop erzeugt man ein (arteriendiastolisches) Druckgeräusch; bei sehr starkem Druck nimmt man dasselbe als Ton wahr. Abnormes Tönen selbst der kleineren Arterien (Hohlhandbogen, Cubitalis etc.) findet sich bei Aorteninsuffizienz. Doppelton an der Cruralis bei Aorteninsuffizienz, Mitralstenose, Schwangerschaft, Bleikolik.

Wirkliche (ohne Druck hörbare) Geräusche über den entfernteren Arterien beweisen Aneurysma, in diesem Fall sind die Geräusche meist fühlbar.

Ueber den Venen des Gesunden ist normal nichts zu hören. Man auskultiert die Vena jugularis am äusseren Rande des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels.

Bei allen Anämien und Chlorosen auskultiert man über der Vena jugularis ein laut sausendes Geräusch (Nonnensausen), welches am stärksten gehört wird, wenn der Patient den Kopf nach der anderen Seite dreht. Ueber der Vena cruralis ist nur bei sehr hochgradigen Anämien ein Geräusch zu hören.

Der Puls.

Die **Frequenz** des Pulses beträgt bei gesunden Erwachsenen 60—80 Schläge in der Minute, wechselnd nach Temperament, Tageszeit und jeweiligem Zustand des Körpers und Geistes; bei Kindern 100—140.

Pulsverlangsamung (Bradykardie, Pulsus rarus) ist für die Diagnose nur unter besonderen Umständen zu verwerten. Sie findet sich in den verschiedensten Zuständen, hervorgerufen durch Vagusreizung oder Sympathikuslähmung bzw. Reizung oder Lähmung intrakardialer Zentra. Besonders zu beachten ist das Vorkommen von Bradykardie in Erschöpfungszuständen nach Krisen und im Beginn der Rekonvaleszenz, bei Meningitis (Hirndruck), bei Ikterus (Wirkung der Gallensäuren) und bei Kolik, wo es differentialdiagnostisch gegen Peritonitis in Betracht kommt. Unter den Herzerkrankungen findet sich Pulsus rarus am häufigsten bei den Stenosen der Aorta und Mitralis, doch auch in manchen idiopathischen Herzkrankheiten (Koronarsklerose) und infolge der Einwirkung der Digitalis.

Pulsbeschleunigung (Tachykardie, Pulsus frequens) hervorgerufen durch Vaguslähmung, Sympathikusreizung oder Affektion von Herzganglien. Normalerweise bei körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen und oft nach

dem Essen; pathologisch in fieberhaften Krankheiten (auf 1° Temperaturerhöhung kommen etwa 8 Schläge in der Minute mehr) häufig in der Rekonvaleszenz derselben; besonders in denjenigen fieberhaften Krankheiten, die zur Konsumption führen.

Exzessive Beschleunigung (über 160) ist ein Zeichen grosser Herzschwäche (Kollaps).

In Herzkrankheiten ist Tachykardie ein Zeichen der gestörten Kompensation und oft der Intensität der Störung proportional. Ausserdem ist Tachykardie ein Hauptsymptom der nervösen Herzkrankheiten und bildet in Anfällen auftretend ein besonderes Krankheitsbild (paroxysmale Tachykardie).

Tachykardie mit Exophthalmus, Struma und Tremor der Finger, oft verbunden mit Abmagerung und psychischer Depression, bildet den Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit.

Der **Rhythmus** des Pulses. Unregelmässigkeit in der Schlagfolge des Pulses (Arhythmie) kommt bei vielen Herzerkrankungen vor, ohne eine Differentialdiagnose zu gestatten. Leichte Arhythmie findet sich häufig bei nervösen Menschen, nicht selten nach Erregungen, Exzessen, gastrischen Störungen, Obstipation, oft ohne nachweisbaren Grund; wenngleich jede Arhythmie zur genauen Untersuchung des Herzens Veranlassung gibt, so ist auf Arhythmie allein keinesfalls die Diagnose einer Herzkrankheit zu basieren.

Unter Embryokardie versteht man das Gleichwerden der Systole und Diastole durch Fortfall der Pause nach der Diastole; der Herzschlag klingt wie das Tiktak der Uhr gleich den fötalen Herztönen. Embryokardie ist oft der Ausdruck der Herzschwäche.

Besondere Arten des Pulsus irregularis sind: Pulsus alternans: Zwei Herzkontraktionen entspricht nur ein Pulsschlag, bzw. jeder zweite Pulsschlag ist nur äusserst schwach zu fühlen. Pulsus bigeminus: jeder dritte Puls setzt aus. Pulsus trigeminus: jeder vierte Puls setzt aus. Aus diesen Formen der Irregularität lässt sich ein bestimmter diagnostischer Schluss nicht ziehen.

Pulsus paradoxus: Der Puls wird bei tiefer Inspiration kleiner oder verschwindet ganz; kommt vor bei Verwachsungen der Perikardialblätter, schwieliger Mediastinitis, Mediastinaltumor, Stenose der Luftwege.

Ungleiche Grösse des Pulses an symmetrischen Arterien oder verlangsamtes Eintreffen an verschiedenen Arterien ist ein Zeichen von Aneurysmen. Doch kann die ungleiche Grösse

des Pulses auch durch angeborene Anomalien des Verlaufes der Gefässe bedingt sein.

Zelerität des Pulses (celer oder tardus); der Puls ist schnellend oder träge, je nachdem das Arterienrohr schnell oder langsam ausgedehnt wird bzw. zusammenfällt. Pulsus celer findet sich bei vielen Zuständen verstärkter Herzarbeit, insbesondere bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Ganz charakteristisch für Aorteninsuffizienz, da bei dieser ein Teil der mit vermehrter Kraft in die Arterien geworfenen Blutmenge schnell regurgitiert (Pulsus celer et altus), doch auch bei Schrumpfniere, Basedowscher Krankheit etc. Pulsus tardus findet sich im Greisenalter, bei Aorten- und Mitralstenose sowie bei Aneurysmen.

Höhe des Pulses (altus oder parvus). Die Höhe der Pulswelle hängt ab von der Kraft des Herzens, der arteriellen Blutmenge und der Spannung der Arterie. Pulsus altus findet sich im Fieber, bei Herzhypertrophie, besonders Aorteninsuffizienz; kleiner Puls ist ein Zeichen der Herzschwäche, unter den Klappenfehlern charakteristisch für Stenose.

Härte des Pulses (durus oder mollis). Die Härte hängt ab von der Spannung der Arterienwand, sie ist proportional der Kraft, die der tastende Finger anwenden muss, um den Puls zu unterdrücken. P. durus bei Hypertrophie des linken Ventrikels (drahthart bei Schrumpfniere) sowie bei Krampf der Arterienmuskulatur (Kolik), weicher Puls bei Fieber und Anämie. Härte des Pulses durch Kalkeinlagerung in die Arterienwand bei Arteriosklerose: die Arterie lässt sich unter dem Finger rollen.

Sphygmographie (Fig. 31—34).

Die sphygmographische Aufnahme der Pulskurve hat den Zweck, die Veränderungen des Pulses deutlicher zu präzisieren bzw. objektiv darzustellen. Durch dieselbe kann die Diagnose in manchen Fällen gestützt werden.

An der sphygmographischen Kurve unterscheidet man einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel. Erhebungen auf dem ersteren werden als anakrot, auf dem letzteren als katakrot bezeichnet. Beim normalen Puls des Erwachsenen steigt der aufsteigende Schenkel gerade an. Anakrote Erhebungen kommen nur bei Erkrankungen des Herzens oder der Arterien vor, indem dabei die Ausdehnung der Arterien absatzweise geschieht. Der absteigende Schenkel zeigt normal eine grössere Erhebung: Rück-

stosselevation (herrührend vom Zurückprallen des Blutes auf die Aortenklappen) und mehrere kleine Erhebungen: Elastizitätselevationen (von den Schwingungen der Arterienwand

Fig. 31.



Sphygmographische Kurve von der Art. radialis eines gesunden jungen Mannes.

Fig. 32.



Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aorteninsuffizienz.

Fig. 33.



Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aortenstenose.

Fig. 34.



Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Mitralstenose.

herrührend). Die Elastizitätselevationen sind sehr ausgeprägt, wenn die Arterienwand stark gespannt ist, z. B. bei Bleikolik,

dabei wird die Rückstosselevation sehr klein. Die Elastizitätselevationen werden ganz klein oder verschwinden bei weicher, wenig gespannter Arterie; dann tritt die Rückstosselevation sehr stark hervor und wird beim Pulsfühlen als schwächere zweite Welle wahrgenommen; der Puls ist dikrot (doppelschlägig).

Dikrotie findet sich oft bei Fiebernden, besonders bei Typhus. Im Pulsbild erscheint der dikrote Pol in verschiedenen Formen, je nachdem die Rückstosselevation oberhalb, auf oder unterhalb der Kurvenbasis einsetzt: beim überdikroten Puls beginnt die Elevation, bevor der absteigende Schenkel die Basis erreicht (geringes Fieber), beim dikroten Puls beginnt die Elevation direkt von der Basis, beim unterdikroten unterhalb der Basis (stärkeres Fieber), beim monokroten Puls (sehr hohes Fieber) ist gar keine Rückstosselevation wahrnehmbar.

Der Pulsus tardus zeigt einen langsam ansteigenden Schenkel, runden Gipfel, keine Elastizitätselevation, keine Rückstosselevation (Greisenpuls). Pulsus celer et altus hat steil ansteigenden Schenkel, keine Rückstoss-, mehrere Elastizitätselevationen.

Der Venenpuls zeigt das negative Bild des Arterienpulses. Der anakrote Schenkel ist langgestreckt und mit einer Einsenkung versehen (anadikrot), der katakrote Schenkel ist ziemlich steil abfallend (katamonokrot). Der zweite Schenkel des anadikroten Kurventeils entspricht der Systole des rechten Vorhofs, der katamonokrote Schenkel der Herzkontraktion (Vorhofdiastole). Dagegen folgt bei der Insuffizienz der Trikuspidalis der vorhofsystolischen Ausdehnung der Vene nicht ein herzsystolisches Zusammenfallen, sondern noch eine der Herzsystole synchrone Anschwellung und erst in der folgenden Diastole ein schneller Venenkollaps. Der „echte“ Venenpuls beginnt also in der Herzdiastole (Vorhofsystole), dauert während der ganzen Systole und endigt erst im Beginn der folgenden Diastole (vergl. S. 153).

Die Betrachtung des Urins bei Herzkranken.

Da die Absonderung des Urins zum Teil von dem arteriellen Blutdruck abhängt, so erkennt man jedes Absinken desselben bzw. jede Druckzunahme im venösen System an der Verminderung der Urinsekretion. In Zuständen von Herzschwäche bzw. gestörter Kompensation ist der Urin sparsam, dunkelrot, von hohem spezifischen Gewicht, mit reichlichem Sedimentum lateritium, öfters mit geringem Eiweissgehalt.

In langdauernden Stauungszuständen kann sich wirkliche Nephritis sekundär entwickeln, so dass hyaline, ja granulierte Zylinder im Sediment gefunden werden; die Stauungsnephritis kann sogar zur Granularatrophie führen.

Die Besserung der Herzkrankheit zeigt sich deutlich in der Zunahme der Urinmenge mit dem Verschwinden der Albuminurie.

Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Allen Herzkrankheiten gemeinsam ist: im Stadium der Kompensation Fehlen wesentlicher Beschwerden, im Stadium der gestörten Kompensation: Zyanose, Dyspnoe, Hydrops, Stauungsurin.

Idiopathische Herzkrankheiten.

Hypertrophie bzw. Dilatation des Herzens mit reinen Tönen, eventuell dem systolischen Geräusch der relativen Insuffizienz.

Hypertrophie des linken Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich durch andauernde Mehrarbeit desselben bei Arteriosklerose, chronischer interstitieller Nephritis und Schrumpfniere, langdauernder Ueberanstrengung der Körpermuskeln, überreichlicher Flüssigkeitsaufnahme (Bierherz).

Herzschwäche ohne vorhergehende Hypertrophie, teils mit, teils ohne Erweiterung des Herzens (Debilitas cordis, weakened heart der Engländer) entwickelt sich 1. durch die Einwirkung giftiger Substanzen auf die Herzmuskulatur: Alkoholismus (Schnapstrinken), Tabakmissbrauch, infektiöse Gifte (Myokarditis nach Diphtherie, Typhus etc.); 2. durch ungenügende Ernährung: Inanition, Anämie, Greisenalter (Senium cordis).

Hypertrophie des rechten Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich bei allen Behinderungen des kleinen Kreislaufs (Emphysem, Pleuraschwarten, Kyphoskoliose).

Unter Fettherz verstehen wir die Herzbeschwerden der Fettleibigen. Wir unterscheiden Herzbeschwerden ersten Grades, verursacht durch die Fettanhäufung im Abdomen sowie auf dem Perikard: Herzbeschwerden (der Fettleibigen) höheren Grades werden durch die Fettdurchwachsung des Herzfleisches verursacht; der höchste Grad der Beschwerden, unter Umständen der tödliche Ausgang kommt durch Fettmetamorphose der Herzmuskulatur zustande. Da die Fettmetamorphose der Ausgang der meisten Herzkrankheiten ist, so sind viele der Ansicht, dass der Ausdruck Fettherz am besten gar nicht gebraucht würde, sondern durch die bezeichnende Diagnose „Herzschwäche der Fettleibigen“ ersetzt würde.

Klappenfehler.

Klappenfehler entstehen durch Endocarditis valvularis, welche zu Schrumpfung (Insuffizienz) oder Verwachsung (Stenose) der Klappensegel führt. Die Endokarditis ist meist die Nachkrankheit von akuten Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus. Ausserdem kann Arteriosklerose die Ursache der Klappenfehler sein.

Ist der Klappenfehler ausgebildet, so entwickelt sich infolge der Mehrarbeit Hypertrophie, später Dilatation des mehr arbeitenden Ventrikels, bei Aortenfehlern des linken, bei Mitralfehlern des rechten Ventrikels.

Aorteninsuffizienz (häufig vorkommend). Hebender Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten verlagert, Herzdämpfung nach links verbreitert. Diastolisches Geräusch in der Richtung des aus der Aorta regurgitierenden Blutstroms, besonders auf der Mitte des Sternums und links neben demselben im 3. Interkostalraum, oft systolisches Geräusch an der Spitze und verstärkter 2. Pulmonalton. Pulsus celer et altus. Hüpfen der Karotiden, systolisches Karotidengeräusch bei fehlendem zweiten Ton, Tönen der Kruralis, Kapillarpuls.

Aortenstenose (selten allein vorkommend). Schwacher Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten, bedeutend geringer als bei Insuffizienz, verlagert. Herzdämpfung nach links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Aorta (oft frémissement cataire), das Geräusch meist auch schwächer an den anderen Ostien zu hören. 2. Aortenton schwach oder fehlend. Pulsus rarus, parvus, tardus. Meist Blässe des Gesichts, oft Ohnmachten, Krämpfe, Schwindelanfälle.

Mitralinsuffizienz (häufigster Herzfehler). Herzstoss mässig stark, Spitzenstoss oft nach links verlagert. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Ueber der Herzspitze und der Pulmonalis systolisches Geräusch, sehr verstärkter 2. Pulmonalton. Bei hochgradiger Dilatation des rechten Ventrikels kommt es zu Leberschwellung und Halsvenenpuls.

Mitralstenose (selten allein). Herzstoss mässig stark, oft Pulsatio epigastrica. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Ueber der Herzspitze präsystolisches Geräusch (oft frémissement cataire), sehr verstärkter, rauher, systolischer Ton. Klappender 2. Pulmonalton. Puls verlangsamt und klein, leicht unregelmässig.

Trikuspidalinsuffizienz. Verbreiterung der Herz-

dämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Trikuspidalis, abgeschwächter 2. Pulmonalton, echter Venenpuls, Leberpulsation. Die Symptome dieses Herzfehlers entstehen selten durch anatomische Klappenläsion, häufiger durch relative Insuffizienz bei starker Dilatation des rechten Ventrikels, besonders nach Mitralfehlern.

Die Pulmonalfehler kommen fast nur angeboren in sehr seltenen Fällen vor, zeichnen sich durch enorme Zyanose aus; geben rechtsseitig verbreiterte Herzdämpfung und die entsprechenden Geräusche.

Perikarditis.

Herzdämpfung vergrössert in Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach oben, obere Dämpfungsgrenze 2.—3. Rippe. Herzstoss und Spitzenstoss schwach oder gar nicht fühlbar, durch Vorwärtsbeugung des Patienten etwas verstärkt, meist nicht so weit nach aussen reichend wie die Dämpfung. Herzstösse äusserst schwach. Oft Reibegeräusche, welche der Herzaktion nicht isochron sind. Nicht selten beim Schlucken Schmerzen in der Herzgegend.

Concretio pericardii (Verwachsung der Perikardialblätter nach geheilter Perikarditis) führt manchmal zu den Erscheinungen der Herzschwäche ohne perkutorisch resp. auskultatorisch nachweisbare Zeichen. Dabei kann es zu hochgradiger Stauung, besonders auch in der Leber kommen, in deren Gewebe und Ueberzug sich Schrumpfungsvorgänge entwickeln (Perikarditische Leberzirrhose, Zuckergussleber). Die Diagnose wird in Einzelfällen ermöglicht durch systolische Einziehung der Gegend des Spitzenstosses oder durch Pulsus paradoxus (S. 160).

Symptome der wichtigsten Krankheiten der grossen Gefässe.

Arteriosklerose (Atherom der Arterien). Die fühlbaren Arterien (besonders Radialis und Temporalis) geschlängelt und hart (oft höckrig). Puls gespannt, meist träge. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Oft systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter diastolischer Aortenton, seltener diastolisches Geräusch über der Aorta. Oft Angina pectoris (Kornearsklerose) bzw. kardiales Asthma.

Die Verkalkung der peripheren Arterien beweist nicht immer gleichzeitiges Atherom der grossen Gefässe und des Herzens. Andererseits kann hochgradige Sklerosierung der Aorta (Endaortitis) vorhanden sein ohne wesentliche Verkalkung der Radialis.

Aneurysma der Brustaorta. Dämpfung über dem oberen Teil des Sternums, bzw. neben demselben; im Bereich derselben meist systolisches (oder diastolisches) schwirrendes Geräusch hörbar oder fühlbar. Bei weiterem Fortschritt tritt die pulsierende Geschwulst in der Gegend der 2. und 3. Rippe links vom Sternum hervor. Oft Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Ungleichheit der Radialpulse. Sehr starke Schmerzen in Brust und Rücken. In vielen Fällen die Diagnose frühzeitig durch Röntgenstrahlen gesichert (cf. Kap. XII).

VIII. Untersuchung des Urins.

Die Untersuchung des Urins lässt erkennen:

1. Die Beschaffenheit der Nieren (und der Harnblase). Die gesunden Nierenepithelien lassen das Eiweiss des Blutes nicht hindurchtreten. In Nierenkrankheiten mischen sich Eiweiss und Formbestandteile dem Urin bei. Krankheiten der Blase gehen mit gewissen Zersetzungsvorgängen des Urins einher.
2. Den Verlauf des Stoffwechsels. Durch den Urin verlassen die Endprodukte der Eiweisszersetzung (Harnstoff usw.) den Körper; aus der Harnuntersuchung erkennt man das quantitative Verhältnis zwischen Stickstoffeinnahme und -Ausgabe, welches in Stoffwechselkrankheiten bestimmte Aenderungen erfährt, sowie die Beimengung einiger Stoffe, die infolge gewisser Anomalien des Stoffwechsels entstehen oder der normalen Zerstörung entgehen (Zucker, Azeton etc.).
3. Die Kraft des Herzens (s. S. 163).
4. Krankheiten anderer Organe, welche gewisse Stoffe in das Blut und infolgedessen in den Harn übergehen lassen. Bei Lebererkrankungen tritt Gallenfarbstoff, bei schweren Darmaffektionen Indikan, bei Eiterungen Pepton im Urin auf.
5. Das Vorhandensein heterogener Stoffe, welche von aussen dem Körper zugeführt sind, z. B. Jod, Quecksilber.

Menge des Harns beträgt in 24 Stunden im Durchschnitt 1500 ccm, ist in weiten Grenzen von der Flüssigkeitsaufnahme abhängig. Tagesmengen unter 500 und über 3000 ccm sind meist ein Krankheitszeichen.

Verminderung der Harnmenge findet sich bei profusen Schweissen und Durchfällen, im Fieber, bei Herzschwäche, akuter und oft chronischer Nephritis, bei der Entstehung von Exsudaten und Transsudaten.

Bei Herzkrankheiten und akuter Nephritis hängt die Beurteilung des augenblicklichen Periculum zum Teil von der Harn-

menge ab; bei Exsudaten, z. B. Pleuritis, ist die beginnende Vermehrung das Zeichen der Resorption. Oft ist geringe Harnmenge nur ein Zeichen ungenügender Nahrungszufuhr.

Vermehrung der Harnmenge findet sich bei Diabetes mellitus und insipidus; bei Schrumpfniere, bei der Resorption von Exsudaten und Transsudaten, oft in der Rekonvaleszenz akuter Krankheiten.

Spezifisches Gewicht des Urins schwankt bei Gesunden zwischen 1010 und 1025 und steht in umgekehrtem Verhältnis zur Menge.

Ungewöhnliche Niedrigkeit des spezifischen Gewichtes bei Schrumpfniere und Diabetes insipidus; sehr hohes spezifisches Gewicht: bei vermehrter Menge bei Diabetes mellitus, bei verminderter Menge im Fieber, bei Komsumptionskrankheiten und Nephritis.

Aus dem spez. Gewicht kann man die Menge der festen Bestandteile des Urins (in 1000 ccm) berechnen: man multipliziert die beiden letzten Ziffern mit 2,33 (Häserscher Koeffizient). Also beträgt z. B. bei einem spez. Gewicht von 1015 die Menge der festen Bestandteile 34,94 g in 1000 ccm.

Farbe des Urins. Die normale Harnfarbe ist ein mehr oder weniger gesättigtes Gelb, um so dunkler, je sparsamer der Urin ist; der normale Harnfarbstoff (Urochrom) wird anscheinend in der Niere selbst gebildet, sodass wir die ausgeschiedene Farbstoffmenge als Mass der Nierentätigkeit betrachten dürfen; sparsamer heller Urin ist ein Zeichen von Niereninsuffizienz. Stark gelbrote Farbe rührt her von Urobilin (S. 177). Rote (fleischwasserartige) Farbe von Blutbeimischung (S. 174). Braunfärbung mit gelbem Schleim von Gallenfarbstoff (S. 176). Olivengrüne bis schwarze Farbe nach Karbol- (selten Salizyl-) Gebrauch. Gelbgrünlich nach Gebrauch von Rheum und Santonin. Dunkelfärbung an der Luft entsteht durch Karbolgebrauch oder durch Melanin (S. 186).

Durch die Farbe wird man auf die abnormen Bestandteile aufmerksam, die alsdann durch chemische und mikroskopische Untersuchung nachzuweisen sind.

Trübung des Urins. Normaler Harn ist klar. Die Bedeutung der Trübung hängt ab von der Reaktion, welche durch Lakmus bzw. den Geruch geprüft wird (s. u.).

Trübung bei saurem Urin rührt her entweder von harnsauren Salzen, dann verschwindet sie sofort beim Erwärmen einer Probe im Reagenzglas; oder sie ver-

schwindet nicht beim Erwärmen, dann wird sie verursacht durch organische Formbestandteile (s. u.), die durch Mikroskopieren erkannt werden.

Die Trübung des sauren Urins kann auch von oxalsaurem Kalk herrühren, welcher beim Kochen natürlich nicht gelöst wird; derselbe zeigt mikroskopisch die oktaedrische Kristallform kleiner Briefkuverts. — Organische Formbestandteile sind Zylinder, Nierenepithel oder Eiterkörperchen. Eiter wird auch daran erkannt, dass beim Kochen mit Kalilauge schleimige Umwandlung eintritt.

Trübung bei alkalischem Urin rührt her von Phosphaten oder von Formbestandteilen, worüber die Mikroskopie Aufschluss gibt.

Beim Zusatz von Säuren löst sich die durch Salze bedingte Trübung auf, während Formbestandteile natürlich unverändert bleiben. Eiter ist auch hier an der schleimigen Umwandlung beim Kochen mit Kalilauge zu erkennen. Auch aus alkalischem Harn kann oxalsaurer Kalk ausfallen; derselbe ist in Essigsäure unlöslich, in Salzsäure löslich.

Reaktion. Normaler Harn ist sauer. Ist der Harn alkalisch, so ist festzustellen, ob die Reaktion abhängt von fixem Alkali (kohlensaurem Kali oder Natron) oder von flüchtigem Alkali (kohlensaurem Ammoniak). Man erkennt dies dadurch, dass man angefeuchtetes rotes Lakmuspapier dicht über den Urin hält. Wird das Lakmuspapier ohne Berührung gebläut, so rührt die alkalische Reaktion von kohlensaurem Ammoniak her; tritt die Bläuung erst nach dem Eintauchen des Lakmuspapiers in den Urin ein, so ist die alkalische Reaktion durch kohlensaures Kali oder Natron bedingt. — Hält man über ammoniakalischen Urin einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so bilden sich weisse Nebel von NH_4Cl (Salmiak).

Die Reaktion des Harns ist bedingt durch das quantitative Verhältnis der Säuren und Basen. Folgende Säuren enthält der Urin: Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Harnsäure, wenig Hippursäure und Oxalsäure; folgende Basen: Kali, Natron, Kalk, Magnesia, Ammoniak, Kreatinin, Xanthin, Hypoxanthin.

Bei der Zerstörung der Eiweisskörper, der Lezithinkörper und Nukleine entsteht reichlich Schwefelsäure und Phosphorsäure; deswegen ist nach dem Genuss von Fleisch, Käse (auch Leguminosen und Zerealien) der Harn stark sauer.

Während die Salzsäure im Magen gebunden wird, also im ersten Akt der Verdauung eiweissreicher Mahlzeiten, ist die Säurereaktion des Harns vermindert; wird die Magensalzsäure nach aussen entfernt durch Erbrechen oder Ausspülung, so muss ebenfalls der Harn weniger sauer, mehr alkalisch werden.

Direkte Alkalizufuhr geschieht durch die Zufuhr der Kali-

salze leicht verbrennlicher Säuren, der Weinsäure, Zitronensäure, Apfelsäure, welche zu kohlensaurem Kali verbrennen. Diese Salze sind in Früchten, Beeren, auch in Kartoffeln reichlich enthalten. Durch Obstgenuss wird der Harn also alkalisch, desgleichen natürlich durch die medikamentöse Zufuhr von kohlensaurem Natron (auch Saturationen) oder alkalischer Mineralwässer.

Alkalische Reaktion des Harns durch fixes Alkali tritt auf bald nach grösseren Mahlzeiten; nach dem reichlichen Genuss von Früchten, Beeren oder Kartoffeln; bei Magenkranken nach häufigem Erbrechen oder Magenausspülungen; bei der Resorption entzündlicher Exsudate (auch des pneumonischen Infiltrats); nach alkalischen Wässern und Medikamenten.

Alkalische Reaktion des Harns durch flüchtiges Alkali entsteht durch bakterielle Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammon. $CO(NH_2)_2 + 2H_2O = (NH_4)_2CO_3 = CO_2 + 2NH_3 + H_2O$. Die Zersetzung geht in jedem Urin bei längerem Stehen, besonders in der Wärme, vor sich. Wird der Harn jedoch bereits zersetzt entleert, so ist das Bestehen einer Zystitis (bzw. Pyelitis) bewiesen.

Die ammoniakalische Gärung verbreitet einen sehr charakteristischen Geruch, an dem sie leicht zu erkennen ist.

Jeder alkalische Harn enthält ein Sediment von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat), phosphorsaurem Kalk, oft kohlensaurem Kalk. Bei Gärung ist das Tripelphosphat vorherrschend, dabei enthält der Harn reichlich Bakterien. Bei fixem Alkali ist viel phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk vorhanden.

Chemische Untersuchung auf pathologische Harnbestandteile.

Eiweiss. Das Vorkommen von Eiweiss (Serumalbumin und Serumglobulin) im Urin beweist Zirkulationsstörungen in den Nieren oder Läsion der Nierenepithelien. Hierbei kann es sich um leichtere oder schwere Störungen handeln: Stauung, Anämie, parenchymatöse Entzündung (trübe Schwellung oder fettige Metamorphose der Epithelien), interstitielle Entzündung. Starker, andauernder Eiweissgehalt spricht für Nephritis.

In jedem menschlichen Urin finden sich angeblich Spuren von Eiweiss, doch können diese durch die in der Klinik üblichen Verfahren nicht nachgewiesen werden (sog. normale Albuminurie). Geringe Mengen Eiweiss finden sich bei manchen Menschen vor-

übergehend während der Verdauung eiweissreicher Mahlzeiten, nach grossen körperlichen Anstrengungen, heissen Bädern, psychischen Erregungen, bei Frauen während der Geburtsarbeit, oft auch kurz vor der Menstruation (physiologische Albuminurie).

Ist Blut oder Eiter im Urin enthalten, so löst sich das von demselben stammende Plasma im Urin, und man erhält, auch nach dem Filtrieren die Eiweissreaktionen; eine solche Albuminurie beweist an sich keine Nierenaffektion (Albuminuria spuria).

Eine Krankenuntersuchung ist unvollständig ohne Prüfung des Urins auf Eiweiss. Beim Nachweis geringer Mengen ist die Untersuchung zu wiederholen, am besten an Urinproben, die zu verschiedenen Tageszeiten gelassen werden (der nach längerem Liegen gelassene Urin ist auch bei Nierenkranken oft einweissfrei).

Von praktischer Bedeutung sind die intermittierenden Albuminurien: es handelt sich um sehr geringe Mengen Eiweiss, welche zu verschiedenen Zeiten vorübergehend nachweisbar sind, meist bei sonst gesunden jungen Leuten. Wenngleich stets der Verdacht auf Nephritis bestehen muss, ist doch der Verlauf oft günstig. Eine besondere Stellung nimmt die zyklische Albuminurie ein: der Urin ist frühmorgens stets eiweissfrei und zeigt, zweistündig untersucht, schwankende Eiweissmengen, meist abends das Maximum; durch ruhige Rückenlage wird der Harn sofort eiweissfrei. Obgleich auch hier chronische Nephritis nicht absolut sicher auszuschliessen ist, ist doch mehrfaches Verschwinden der Albuminurie beobachtet. Da in diesen prognostisch günstigen Fällen aufrechte Körperhaltung allein zur Hervorbringung der Albuminurie genügt, hat sie Heubner als orthotische bezeichnet.

Eiweissproben.

Zur Anstellung der Eiweissproben[1]) muss der Urin klar, eventuell filtriert sein.

1. Kochprobe. Man erwärmt den Harn im viertelgefüllten Reagenzglas zum Sieden und setzt $^1/_{10}$ Volum verdünnter Salpetersäure dazu. Eine bestehende Trübung, die beim Erwärmen sich löst, war saures harnsaures Natron. Entsteht eine Trübung, die beim Säurezusatz sich löst, so war es kohlensaurer oder phosphorsaurer Kalk. Bleibende Trübung bzw. erst nach Zusatz der Salpetersäure entstehender Niederschlag ist Eiweiss.

Lässt man die Kochprobe über Nacht stehen, so kann man nach dem Absetzen aus dem Verhältnis des Niederschlags zur Flüssigkeit die Menge des Eiweisses ungefähr abschätzen. Leichte

[1]) Am besten entnimmt man die Probe der in 24 Stunden gesammelten Urinmenge; dem Sammelgefäss setzt man 1 Teelöffel Chloroform hinzu, um Zersetzung zu verhüten.

Trübung der Flüssigkeit (Spur Eiweiss) entspricht 0,01 %, Kuppe ist eben mit Niederschlag gefüllt: 0,05 %, der Niederschlag beträgt $^1/_{10}$ der Harnsäule: 0,1 %; $^1/_4$ der Harnsäule: 0,25 %; $^1/_3$ der Harnsäule: 0,5 %; die Hälfte der Harnsäule: 1 %; die ganze Harnsäule ist erstarrt: 2—3 %.

2. Probe mit Essigsäure und Ferrozyankalium. Man setzt im Reagenzglas zu dem kalten Harn einige Tropfen Essigsäure[1]) und tropfenweise Ferrozyankalium (5 proz. Lösung), so tritt bei Anwesenheit von Eiweiss sofort oder nach einigen Minuten flockiger Niederschlag auf.

3. Hellersche Probe. Man lässt im schief gehaltenen Reagenzglas zum kalten Harn vorsichtig konz. Salpetersäure zufliessen: die Säure sammelt sich unterhalb des Harns, und bei der Anwesenheit von Eiweiss entsteht an der Berührungsstelle eine ringförmige Trübung. Doch kann eine ähnliche Trübung in seltenen Fällen entstehen durch Harnsäure, salpetersauren Harnstoff und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Terpentin, Kopaiva etc.). Der Harzsäurering löst sich in Alkohol, die Harnstofftrübung entsteht erst nach längerem Stehen, ist auch meist deutlich kristallinisch; der Harnsäurering ist nicht so scharf abgegrenzt wie meist der Eiweissring, steht höher im Urin und entsteht nur in sehr konzentriertem Harn.

4. Probe mit Sulfosalizylsäure. Eine 20 proz. Lösung von Sulfosalizylsäure gibt Trübung mit den geringsten Mengen aller Eiweissarten, auch Albumosen. Diese Probe ist höchst empfindlich.

Quantitative Eiweissbestimmung: Für klinische Zwecke hinlänglich genau ist die Bestimmung mittelst Esbachs Albuminimeter. Man füllt das Glasröhrchen bis zur Marke U mit Harn, hierauf bis zur Marke R mit folgendem Reagens: Acidum citr. 5,0, Acid. picronitr. 2,5, Aq. dest. 245,0, schüttelt durch und liest am anderen Tage die Zahl ab, bis zu welcher der Niederschlag steht; diese bezeichnet den Eiweissgehalt pro Mille.

Für wissenschaftliche Zwecke bedient man sich am besten der Wägung des ausgefällten Eiweisses: 100 ccm Harn werden in einer Porzellanschale zum Sieden erhitzt, mit Essigsäure ganz schwach angesäuert, filtriert. Das Filter war vorher zur Konstanz getrocknet und gewogen. Der Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, mit heissem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, getrocknet und gewogen, die Differenz der Gewichte ergibt den prozentischen Eiweissgehalt. Bequemer ist, das Filter samt Niederschlag nach Kjeldahl zu verbrennen und aus dem so bestimmten N durch Multiplikation mit 6.25 die Menge des Eiweisses zu erfahren.

---

[1]) Manchmal entsteht beim Ansäuern mit Essigsäure eine Trübung, welche aus Muzin oder Nukleoalbumin besteht; davon ist zu filtrieren.

Ausser dem durch Kochen fällbaren Eiweiss finden sich im Urin auch die durch Kochen nicht fällbaren Modifikationen desselben (welche auch bei der Magenverdauung des Eiweisses entstehen). Es ist als sicher zu betrachten, dass das Endprodukt der Eiweissverdauung (Kühnes Pepton) im Urin kaum jemals vorkommt, sondern dass hier nur Vorstufen desselben (Albumosen, Propeptone) zu finden sind. Was man früher Peptonurie nannte, heisst jetzt richtiger Albumosurie.

Albumosen (Pepton im älteren Sinn) sind durch Kochen und durch Säuren nicht fällbar: sie werden durch die Sulfosalizyl- oder Biuretprobe nachgewiesen, nachdem die anderen Eiweisskörper ausgefällt oder abfiltriert sind. Enthält der Urin nur Albumosen, so gibt er beim Kochen keinen Niederschlag, dagegen schlagen sich die Albumosen bei der Abkühlung nieder.

Albumosen finden sich im Urin besonders bei der Resorption eitriger oder fibrinöser Exsudationen (pyogene Albumosurie), besonders bei Pneumonie kurz vor und nach der Krise, bei eitriger Meningitis, Peritonitis, Empyem, zuweilen bei Ulzerationen der Darmschleimhaut, vielen Leberaffektionen, bei Puerperis (enterogene, hepatogene, puerperale Albumosurie), Albumosurie ist hauptsächlich für die Diagnose einer Eiterung, doch nur mit grosser Vorsicht zu verwerten. Beimischung von Sperma zum Urin gibt deutliche Albumosenreaktion.

Albumosennachweis (nach Hofmeister): Zu 500 ccm Harn setzt man 50 ccm konz. Natriumazetatlösung, darauf tropfenweis konz. Eisenchloridlösung, bis die Flüssigkeit bleibend rot wird. Hierauf wird durch vorsichtigen Zusatz von Kalilauge die stark saure Reaktion bis zur neutralen oder schwach sauren abgestumpft, aufgekocht und nach dem Erkalten filtriert. Ist das Filtrat mit Essigsäure und Ferrozyankalium eiweissfrei befunden, so wird die Biuretprobe angestellt; einige Tropfen Kalilauge und einige Tropfen 1 proz. Kupfersulfatlösung geben bei der Anwesenheit von Albumosen prachtvolle Rotfärbung.

Viel einfacher und ebenso empfindlich ist das neuerdings von Salkowski angegebene Verfahren: 20—50 ccm (enteiweissten) Urins werden mit Salzsäure versetzt und mit Phosphormolybdänsäure ausgefällt: der Niederschlag wird erwärmt, mit Wasser abgespült, schliesslich in verdünnter Natronlauge aufgelöst und erwärmt, bis er sich gelblich färbt. Nach dem Abkühlen wird die Biuretprobe angestellt (s. oben).

Blut. Man erkennt den Blutgehalt an der Farbe des Harns; dieselbe ist hellrot mit grünlichem Schimmer (fleisch-

wasserähnlich) bei Gegenwart von Oxyhämoglobin; schmutzigbraunrot bei Gegenwart von Methämoglobin. Indessen darf man nicht aus der Farbe allein den Blutgehalt diagnostizieren; man stellt vielmehr die mikroskopische Untersuchung des Sediments (S. 195) und die chemischen Proben an; seltener bedient man sich der spektroskopischen Prüfung (Kap. XI).

Hellersche Probe. Zu dem Urin setzt man im Reagenzglas $^1/_4$ seines Volums Kalilauge und kocht: nach kurzer Zeit fallen die Erdphosphate (phosphorsaurer Kalk und Magnesia) nieder. Bei Anwesenheit von Blut sind die Flocken des Niederschlags rötlichbraun gefärbt (normal grauweiss). Man erkennt die Farbe am besten, wenn der Niederschlag sich gut abgesetzt hat. Um ganz sicher zu sein, dass die Farbe von Blut herrührt, muss man aus dem Niederschlag die Teichmannschen Kristalle darstellen (vergl. Kap. XI).

Van Deensche Probe (Guajakprobe). Man setzt zum Urin 2 ccm Guajaktinktur und 2 ccm altes Terpentinöl und schüttelt kräftig durch: beim Vorhandensein von Blut wird das Ganze nach kurzer Zeit blau (Eiter und Milch geben dieselbe Reaktion). Anstatt alten Terpentinöls kann man folgende Mischung anwenden (Hühnerfeld): Eisessig 2,0, destilliertes Wasser 2,0, Terpentinöl 100,0, absoluter Alkohol 100,0, Chloroform 100,0.

Blut im Urin bedeutet Hämaturie oder Hämoglobinurie. **Hämaturie** bezeichnet das Vorhandensein von farbstoffhaltigen Blutkörperchen im Urin; das Blut kann aus Niere, Nierenbecken, Blase oder Urethra stammen. Ursachen der Hämaturie sind akute Nephritis, Nierensteine, hämorrhagischer Niereninfarkt, Nierengeschwülste, Pyelonephritis, akute Zystitis, Blasenkrebs, Blasensteine.

Kurzdauernde Hämaturie kann auch durch körperliche Ueberanstrengung hervorgerufen werden.

Die Differentialdiagnose hat folgendes zu berücksichtigen: Bei akuter Nephritis ist der Urin spärlich und enthält mehr Eiweiss als dem Blutgehalt entspricht, überdies Sediment von Zylindern, dabei besteht meist Hydrops; hämorrhagischer Niereninfarkt befällt Herzkranke, meist unter Fieber und Schmerzen; die Blutung vergeht nach einigen Tagen; Nierensteinblutungen gehen oft mit Koliken einher, der Stein wird manchmal mit dem Urin entleert; bei Pyelonephritis ist gleichzeitig eitriges Sediment vorhanden; bei Zystitis bestehen Blasenschmerzen mit Tenesmus, der Urin enthält gleichzeitig Eiter; bei Geschwülsten gelingt es manchmal, Partikelchen aus der Geschwulst im Urin nachzuweisen.

Wenn sorgfältige Erwägung keine der erwähnten Ursachen der Hämaturie nachzuweisen vermag, so kann es sich um die seltene Blutung aus gesunden Nieren handeln. Es sind zwei Kategorien derselben bekannt: 1. *Hämaturie der Bluter* (renale Hämophilie) ist zu diagnostizieren, wenn der Patient aus einer Bluterfamilie stammt und selbst schon Zeichen hämophiler Disposition dargeboten hat. 2. *Angioneurotische Hämaturie*, kommt bei neuropathischen Individuen vor; möglichenfalls beruht die angeblich angioneurotische Hämaturie auf zirkumskript und latent gebliebener Nierenentzündung. — Die Nierenblutung aus gesunder Niere kann erst in Frage kommen, wenn jede andere diagnostische Möglichkeit sicher ausgeschlossen ist.

Die *Niere* wird in zweifelhaften Fällen als Quelle der Blutung erkannt durch heftige Schmerzen in der Nierengegend; beweisend ist der Fund von Blutkörperchen im Sediment, wenn dieselben zu Zylinderform zusammengebacken sind. — Ob eine Blutung aus der *Blase* stammt, kann man manchmal dadurch feststellen, dass man nach dem Urinieren durch den Katheter die Blase mit Wasser ausspült; ist die Quelle der Blutung in der Blase, so wird das Spülwasser immer wieder blutig gefärbt abfliessen (event. nach Drehungen des Katheters im Blasenvakuum). — Trotz dieser Anhaltspunkte gelingt es manchmal nicht, den Ursprung des Blutes zu erkennen. In solchen Fällen ist die *zystoskopische* Untersuchung, welche von Spezialärzten geübt wird, anzuwenden. Das Zystoskop lässt auch erkennen, welche von beiden Nieren blutet.

Hämoglobinurie ist der Uebertritt gelösten Blutfarbstoffs (*ohne* Blutkörperchen) in den Urin; entsteht infolge von Auflösung der roten Blutkörperchen durch Gifte (Kali chloricum, Morchelngift etc.), auch nach Transfusion und Verbrennung und als selbständige Krankheit (periodische Hämoglobinurie), hauptsächlich durch Abkühlungen.

Gallenfarbstoff tritt im Urin unverändert auf (*Bilirubin*) oder ruduziert (*Hydrobilirubin* = *Urobilin*). Den eigentlichen Gallenfarbstoff erkennt man an der bierbraunen Farbe des Harns und dem gelben Schaum beim Schütteln. Urobilinhaltiger Harn ist gelbrot, mit einem Stich in Orange. Zum sicheren Nachweis dient chemische bzw. spektroskopische Prüfung.

Gmelinsche Probe auf Bilirubin. Konzentrierte Salpetersäure wird im Reagenzglas mit 1—2 Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt; mit dieser Flüssigkeit wird der Urin sehr vorsichtig unterschichtet; an der Berührungsstelle bildet sich ein farbiger Ring, der erst grün ist (Biliverdin), dann violett, rot, gelb wird (Choletelin), schliesslich eine schmutzig dunkle Farbe annimmt. Eintreten eines blaugefärbten Ringes rührt eventuell von Indigo her.

Rosenbachs Modifikation. Eine gewisse Quantität des zu untersuchenden Harnes wird filtriert, das Filter noch feucht, oder, wenn getrocknet, nach dem Anfeuchten, mit einem Tropfen Salpetersäure, welche eine Spur rauchender Salpetersäure enthält, mittelst eines Glasstabes benetzt. Es bildet sich dann ein Farbenring, der in sehr schöner Weise das charakteristische Farbenspiel: gelbrot, violett, blau, grün in der Reihenfolge von innen nach aussen zeigt.

Rosins Probe auf Gallenfarbstoff. Bei vorsichtiger Ueberschichtung des Harns mit verdünnter Jodtinktur (Tinct. Jodi 1, Spiritus 10) tritt sofort oder nach einer Minute an der Grenze nur eine einfache Entfärbung des gelben Harnfarbstoffes ein, so dass sich dort ein hellgelber oder fast farbloser Ring bildet.

Der Nachweis von Bilirubin im Harn gestattet dieselben diagnostischen Schlüsse wie das Bestehen von Ikterus.

Urobilinprobe. Man macht den Harn im Reagenzglas mit Ammoniak stark alkalisch, setzt 8—10 Tropfen 10 proz. Lösung von Zincum chloratum hinzu und filtriert schnell: bei Anwesenheit von viel Urobilin ist das Filtrat, gegen dunklen Hintergrund betrachtet, grün, im durchfallenden Licht rosenrot schimmernd. — Spektroskopisch zeigt die Lösung bei gehöriger Verdünnung einen Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau.

Hydrobilirubin (Urobilin) findet sich bei manchen Formen von Ikterus, dabei ist die Hautfarbe meist fahlgelb (Urobilinikterus), in Stauungszuständen und bei hohem Fieber. Ausserdem bei der Aufsaugung grösserer Blutergüsse (infolge der Reduktion des mit Bilirubin identischen Blutfarbstoffs); unter genügender Berücksichtigung der anderen Ursachen kann hoher Urobilingehalt für die Diagnose einer inneren Blutung (Apoplexie, Infarkt etc.) verwertet werden.

Traubenzucker. Zuckerhaltiger Urin ist meist reichlich, von heller Farbe und von hohem spezifischen Gewicht. Der Nachweis des Traubenzuckers im Urin beruht auf folgenden Eigenschaften:

1. Traubenzucker färbt sich, mit Kalilauge gekocht, braun (Karamelbildung);
2. Traubenzucker vermag beim Erwärmen andere Körper zu reduzieren;
3. Traubenzucker vergärt mit Hefe und wird zu Alkohol und Kohlensäure ($C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$);
4. Traubenzucker dreht die Ebene des polarisierten Lichts nach rechts.
5. Traubenzucker gibt mit Phenylhydrazin eine wohlcharakterisierte chemische Verbindung (Glukosazon).

Qualitative Zuckerreaktionen.

1. Mooresche Probe. Man versetzt den Urin im Reagenzglas mit $^1/_3$ Volum 10 proz. Kalilauge und kocht mehrere Male auf; bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt Braunfärbung ein.

2. Reduktionsproben. a) Trommersche Probe. Man versetzt den Urin mit $^1/_3$ Volum 10 proz. Kalilauge und setzt nun 5 proz. Kupfersulfatlösung hinzu, so lange, als der entstehende hellblaue Niederschlag beim Umschütteln sich auflöst; sobald nach Zusatz eines neuen Tropfens und Umschütteln der Niederschlag ungelöst bleibt, erwärmt man vorsichtig den oberen Teil der Flüssigkeit über der Flamme. Bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt zwischen 60 und 70°, also vor dem Kochen, ein gelbroter Niederschlag auf. Sowie der Niederschlag eintritt hört man auf zu erhitzen.

Die Reaktion verläuft folgendermassen: $CuSO_4 + 2KOH = Cu(OH)_2$ (Kuprihydroxyd oder Kupferoxydhydrat) $+ K_2SO_4$. $Cu(OH)_2$ allein zerfällt beim Erwärmen in schwarzes CuO (Kuprioxyd oder Kupferoxyd) $+ H_2O$. An den Zucker geben 2CuO, bzw. $Cu(OH)_2$ beim Erwärmen ein O-Atom ab und es entsteht Cu_2O, gelbrotes Kupferoxydul (Kuprooxyd) oder CuOH, braunrotes Kupferoxydulhydrat (Kuprohydroxyd).

Die blosse Lösung des Kupferoxydhydrats mit schön tiefblauer Farbe beweist die Anwesenheit des Zuckers noch nicht: dies kommt auch bei Gegenwart von Eiweiss, Ammoniak und anderen organischen Stoffen vor.

Auch der Farbenumschlag der Lösung in gelb ohne Niederfallen des gelben Stoffes ist nicht für Zucker beweisend, denn Harnsäure und Kreatinin reduzieren ebenfalls Kupferoxyd, halten aber Kupferoxydul in Lösung.

Streng genommen beweist das Ausfallen von Kupferoxydul nicht, dass Zucker, sondern nur, dass ein reduzierender Körper im Urin vorhanden ist. Reduzierend wirkt aber auch Harnsäure und Kreatinin, in stärkerem Masse die Glukuronsäure, welche nach Einnahme gewisser Substanzen (Chloralhydrat, Morphium, Kampher, Chloroform, Terpentin, Benzoesäure, Salizylsäure, Rheum, Senna, Kopaiva und Kubeben) im Urin auftritt. Bei der Verabreichung solcher Medikamente ist die Trommersche Probe durch Gärung und Polarisation zu kontrollieren (vergl. S. 184).

Man stellt die Trommersche Probe am schnellsten an durch Zusatz eines gleichen Volums zweifach verdünnter Fehlingscher Lösung zu wenig Kubikzentimetern kochend heissen Urins. Bei Anwesenheit von Zucker tritt gelbroter Niederschlag ein, doch ist die Fehlingsche Lösung vorher zu prüfen, ob sie nicht schon allein beim Kochen den Niederschlag gibt.

2b. Böttchersche Probe. Man löst gepulvertes kohlensaures Natron bis zur Sättigung in ca. 10 ccm Harn, setzt eine ganz kleine Menge von basisch salpetersaurem Wismut (Bismut. subnitr.) hinzu und kocht mehrere Minuten lang.

Schwarzfärbung beweist Traubenzucker; nur wenn organische Substanz (Eiweiss, Schleim, Eiter, Blut) im Urin vorhanden ist, kann Bildung von Schwefelwismut einen Irrtum veranlassen. Sehr bequem ist die Anstellung der Wismutprobe mittelst Nylanders Reagens (Seignettesalz 4,0, 10 proz. Natronlauge 100, Bismut. subnitr. 2,0 leicht erwärmt und nach dem Erkalten filtriert). Kocht man Harn mit $^1/_{10}$ seines Volums des Nylanderschen Reagens, so tritt bei Zuckergehalt Braun- bzw. Schwarzfärbung der Flüssigkeit ein.

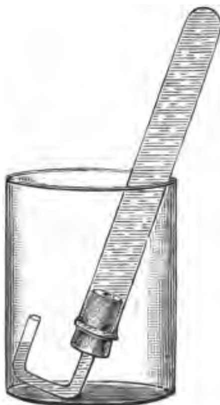
2c. Rubnersche Probe. Man tut zu dem Urin im Reagenzglas eine Messerspitze Bleizucker (essigsaures Blei), wobei ein Niederschlag von Bleiphosphat und Bleisulfat entsteht, und ein Ueberschuss von essigsaurem Blei in Lösung bleibt. Von dem Niederschlag filtriert man ab; zu dem Filtrat setzt man Ammoniak, wobei Bleioxyd als ein weisser Niederschlag ausfällt. Beim Kochen färbt sich dieser in Gegenwart von Zucker rosarot, indem sich Mennige (Pb_3O_4) bildet.

Fig. 35.



Gärungsröhrchen zur qualitativen Zuckerbestimmung.

Fig. 36.



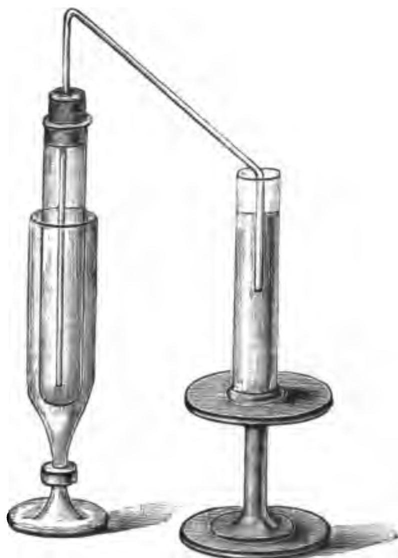
Selbstgefertigtes Gärungsröhrchen nach Moritz.

3. Die Gärungsprobe ist als die sicherste Zuckerprobe zu betrachten. Man schüttelt den Urin im Reagenzglas mit einem erbsengrossen Stück frischer Presshefe und füllt die Mischung in ein Gärungsröhrchen (Fig. 35), so dass die Zylinderröhre

ganz mit Flüssigkeit erfüllt ist. In den gefüllten Apparat tut man etwas Quecksilber, um die Röhre abzusperren, und setzt das Ganze an einen warmen Ort (ca. 24⁰). Bei Zuckergehalt steigen in der zylindrischen Röhre in einigen Stunden Gasblasen von CO_2 auf. Dass das entwickelte Gas wirklich CO_2 ist, wird durch Zusatz von Kalilauge bewiesen, welche das Gas schnell aufsaugt. Zur Kontrolle stelle man noch zwei Gärungsröhrchen auf, eins mit einer Mischung von Traubenzuckerlösung und Hefe (soll beweisen, dass die Hefe wirksam ist) eins mit normalem Urin und Hefe (muss ohne Gas bleiben und beweist, dass die Hefe zuckerfrei ist).

Man kann sich leicht selbst Gärungsröhrchen aus Reagenzgläsern herstellen, wie aus Fig. 36 leicht zu ersehen ist. Die Figur zeigt ein nach Moritz hergestelltes Gärungsröhrchen, die Zeichnung ist wohl ohne weiteres verständlich. Ein Gärungs-

Fig. 37.



Selbstgefertigtes Gärungsröhrchen nach Pavy.

röhrchen nach Pavy kann man sich herstellen, wenn man ein Glasrohr durch den Stopfen eines völlig gefüllten Reagenzglases einführt, so dass das Glasrohr beinahe den Boden des Reagenzglases erreicht. Das gebogene Ende des Glasrohrs lässt man in ein Gefäss mit Wasser tauchen. Die im Reagenzglas sich ent-

wickelnde Kohlensäure sammelt sich unter dem Stopfen, durch den Gasdruck wird die Flüssigkeit durch die Glasröhre hinausgedrückt.

4. Die Phenylhydrazinprobe wird folgendermassen ausgeführt: Man setzt eine Messerspitze salzsauren Phenylhydrazins zu 10 ccm einer erwärmten 10 proz. Lösung von essigsaurem Natron, tut hierzu 10 ccm Urin und lässt das Reagenzglas eine Stunde im kochenden Wasserbad stehen. Bei der Anwesenheit von Zucker schlagen sich reichlich gelbe Kristalle (Phenylglukosazon; Schmelzpunkt 205°) nieder. Ist der Zuckergehalt gering, so zentrifugiert man und mikroskopiert den erhaltenen Niederschlag, um die Kristalle zu finden.

Modifikation der Fischerschen Probe nach Kowarsky: 5 Tropfen Phenylhydrazin, 10 Tropfen Eisessig, 1 ccm gesättigte Kochsalzlösung mit 3 ccm Harn 2 Minuten kochen und danach langsam abkühlen.

Traubenzucker tritt auch bei Gesunden in den Urin über nach dem Genuss von mehr als 150 g Traubenzucker (alimentäre oder regulatorische Glykosurie). Im übrigen erweckt auch geringfügige und vorübergehende Glykosurie in jedem Falle den Verdacht einer diabetischen Anlage.

Bei Fettsüchtigen und Potatoren, bei Morbus Basedowii sowie bei traumatischer Neurose, auch beim Gebrauch von Thyreoidea-Präparaten ist alimentäre Glykosurie manchmal nach Genuss mittlerer Traubenzuckermengen (ca. 100 g) beobachtet worden. — Auch bei sehr vermehrter Diurese kann eine grosse Menge Zucker in den Urin übergehen.

Länger dauernde Ausscheidung einer Zuckermenge von über 5 g pro Tag findet sich nur bei Diabetes mellitus. Die spezielle Diagnose dieser Krankheit erfordert die quantitative Feststellung der Zuckerausscheidung (vgl. Stoffwechselkrankheiten Kap. X).

Quantitative Zuckerbestimmung.

Schätzung mittelst der Mooreschen Probe. Der mit Kalilauge gekochte Urin ist gesättigt (bernstein)gelb bei ungefähr 1 % Traubenzucker, dunkelgelb bei 2 %, braun wie Jamaikarum bei 5 %, schwarzbraun bei 7 %. Diese Schätzung ist wenig zuverlässig und gibt nur dem sehr Geübten einigermassen brauchbare Resultate.

Schätzung mittelst Fehlingscher Lösung. Fehlingsche Lösung besteht aus 34,639 g kristallischem Kupfersulfat, 173,0 Seignettesalz, 100 ccm offizineller Natronlauge, mit destilliertem Wasser auf 1 Liter aufgefüllt. 1 ccm dieser Lösung wird durch 5 mg Traubenzucker reduziert.

Es werden 2 ccm Fehlingscher Lösung mittels Pipette in

ein Reagenzglas gefüllt, mit 20 ccm Wasser verdünnt. Das darin enthaltene Kupferoxyd wird gerade von 1 cg Zucker reduziert. Man setzt also zu der siedend heissen Fehlingschen Lösung tropfenweis den Urin zu und betrachtet nach jedem Tropfen im durchfallenden Licht, ob die Flüssigkeit eben entfärbt ist. In der zur Entfärbung notwendigen Tropfenzahl Urin ist 0,01 g Zucker enthalten. 20 Tropfen werden auf 1 ccm Urin gerechnet.

Aus folgender Tabelle ersieht man das annähernde Verhältnis von Tropfenzahl und Prozentgehalt:

Tropfen	Prozentgehalt	Tropfen	Prozentgehalt
100	0,2	14	1,4
90	0,21	13	1,5
80	0,25	12	1,6
70	0,28	11	1,8
60	0.3	10	2,0
50	0,4	9	2,2
40	0,5	8	2,5
30	0,6	7	2,8
25	0,8	6	3,3
20	1,0	5	4,0
19	1,05	4	5,0
18	1,1	3	6,6
17	1,15	2	10,0
16	1,2	1	20,0
15	1,3		

Die Resultate dieser Schätzung sind bei geschickter Ausführung meist ziemlich verlässlich.

Titrierung mittelst Fehlingscher Lösung. 20 ccm Fehlingscher Lösung in Porzellanschale stark verdünnt, der Harn aufs Zehnfache verdünnt und in die Bürette gefüllt. aus der er nun kubikzentimeterweise zu der siedendheissen Fehlingschen Lösung hinzugelassen wird, bis aus dieser sämtliches Kupfer als Oxydul niedergeschlagen und die Lösung ganz farblos ist. In der verbrauchten Harnmenge sind 0,1 g Zucker enthalten — so viel reduzieren 20 ccm Fehlingscher Lösung. Danach ist der Prozentgehalt leicht zu berechnen. (Man hat z. B. 27 ccm des zehnfach verdünnten Harns gebraucht, um 20 ccm Fehlinglösung zu entfärben, so sind in 27 ccm Harn 0,1 g, in 100 ccm $\frac{0,1 \cdot 100}{27} = 0,37$ g, da es sich um zehnfache Verdünnung handelt, 3,7 % Zucker enthalten.) Um den Endpunkt der Reaktion genau zu treffen, filtriert man ein wenig von der reduzierten Fehlingschen Lösung in ein Reagenzglas und tut etwas Ferrozyankaliumlösung hinzu; ist noch unreduziertes Kupfer vorhanden, so entsteht eine braune Färbung (von Ferrozyankupfer). Die Titriermethode ist durchaus genau, kann aber durch dem Urin beigemischte reduzierende Substanzen (S. 178) zu Täuschungen führen.

Bestimmung des spezifischen Gewichts vor und nach der Vergärung. Man bestimmt Temperatur und spez. Gewicht des Harns und lässt nun 100—200 ccm in einem Kolben mit Presshefe vermischt bei 24° stehen. 24 Stunden später bzw. nach Aufhören der Gasentwicklung wird filtriert, auf die vorherige Temperatur abgekühlt und wiederum das spez. Gewicht gemessen. (Der Urometer muss geprüft sein!)

Jeder Urometergrad weniger bedeutet 0,23 % Zucker. Hatte der Harn vorher 1032, nachher 1022 spez. Gewicht, so ist der Zuckergehalt 10 . 0,23 = 2,3 %.

Diese Bestimmung gibt sehr genaue Resultate, wenn der Zuckergehalt über 0,4 % ist.

Bestimmung mit Lohnsteins Präzisions-Gärungssaccharimeter. Dies Instrument misst den Druck, unter welchem die Kohlensäure sich entwickelt; es ist bequem zu gebrauchen und gibt nach dem Urteil massgebender Autoren zuverlässige Resultate. (Erhältlich bei Noffke & Co., Berlin S. 22.) Die empirisch graduierten Gärungsröhrchen, welche das Volum der entwickelten CO_2 messen (Einhorn, Fiebeck), geben ungenaue Resultate.

Bestimmung mittelst Polarisation. 20—30 ccm Urin werden im Bechergläschen mit einer Messerspitze gepulverten Bleiazetats gemischt, vom Niederschlag abfiltriert. Das Filtrat wird in das zum Polarisationsapparat gehörige 10 (oder 20) cm lange Glasrohr mit Fernhaltung von Luftblasen eingefüllt, nachdem dasselbe vorher mit Filtratflüssigkeit ausgespült ist. Aus der Ablesung am Polarisationsapparat bzw. dem Mittel von drei Ablesungen wird der Prozentgehalt berechnet, indem man die beobachtete Ablenkung in Graden ausgedrückt, mit 100 multipliziert und durch 53,1 dividiert; ist das Glasrohr 20 cm lang, so wird die erhaltene Zahl durch 2 dividiert. (Beschreibung und Theorie des Polarisationsapparates vergl. in den grösseren Lehrbüchern.) Ist der Harn eiweisshaltig, so muss das Eiweiss vor der Polarisation ausgefällt werden, weil es linksdrehend ist.

Die Polarisation ergibt ein anderes Resultat als die Titration, 1. wenn der Harn ausser Zucker andere reduzierende Substanzen enthält, 2. wenn der Harn linksdrehende Substanzen enthält, z. B. Lävulose oder Oxybuttersäure bei schwerem Diabetes. In solchen Fällen tut man gut, den Harn nach vorgenommener Vergärung nochmals zu titrieren bzw. zu polarisieren. Abgesehen von diesen Fehlerquellen gibt die Polarisation genaue Resultate.

Pentose (Zucker mit 5 C-Atomen) kommt in geringen Mengen im Harne von Diabetikern vor, aber auch bei Gesunden, namentlich nach reichlichem Genuss von Gemüse und Obst. Pentose reduziert wie Traubenzucker, reagiert auch mit Phenylhydrazin, vergärt aber nicht mit reiner Hefe und dreht die Ebene des polarisierten Lichts nicht nach rechts. Nachweis durch die Orzinprobe:

Der Harn wird mit einem Körnchen Orzin und gleichem Volum rauchender Salzsäure erhitzt; es tritt ganz vorübergehend Rot- oder Violettfärbung und dann eine grünliche Färbung auf. Man kühlt den Harn etwas ab, gibt etwas Amylalkohol zu und schüttelt gelinde; der Amylalkohol färbt sich grün. Nach vorheriger Entfärbung des Harns mit Tierkohle ist die Reaktion besonders schön. (Man kann sich zur Einübung dieser Reaktion jeden beliebigen Harn pentosenhaltig machen, indem man etwas Gummi arabicum darin löst.)

Noch einfacher ist die Anwendung des von Bial dargestellten Pentose-Reagens (aus HCl, Orzin und Eisenchlorid bestehend; fertig zu beziehen von Klönne u. Müller, Berlin). 5 ccm desselben werden über der Flamme bis zum Sieden erhitzt, von der Flamme weggenommen und mit einigen Tropfen Urin versetzt. Grünblaufärbung beweist Pentose.

Die Bedeutung des Pentose-Nachweises liegt darin, dass ihre Erkennung oft eine falsche Diabetesdiagnose richtig stellt, zu der man bei blosser Reduktionsprobe des Urins leicht kommen kann.

Lävulose bisher in sehr geringer Menge selten bei Gesunden und häufig bei Diabetikern gefunden. Nachweis durch die Seliwanoffsche Reaktion: 10 ccm Harn mit etwas Resorzin und 2 ccm verdünnter HCl erhitzt; bei Anwesenheit von Lävulose entsteht bald Rotfärbung.

Laktose (Milchzucker) findet sich im Harn der meisten Wöchnerinnen, namentlich wenn sie nicht stillen, sonst nur nach übermässigem Genuss von Milchzucker (über 100 g, etwa 3 Liter Milch). Milchzucker reduziert, dreht rechts und gibt eine Phenylhydrazinverbindung, gärt aber nicht mit Hefe.

Glukuronsäure, Oxydationsprodukt des Traubenzuckers, wird durch Paarung mit Phenol, Indol, Skatol sowie vielen medikamentösen Substanzen (vergl. S. 178) unzersetzt ausgeschieden. Gepaarte Glukuronsäure reduziert, gärt nicht, dreht links und gibt kein Osazon. Durch Kochen mit 1 proz. Schwefelsäure wird sie von ihrem Paarling gespalten. Die reine Glukuronsäure gibt alsdann positive Phenylhydrazinreaktion, dreht rechts, gibt auch die Orzinreaktion der Pentosen.

Azeton und Azetessigsäure. Diese beiden Körper erscheinen reichlich im Harn bei hochgradigem Zerfall von Körpereiweiss, insbesondere bei hohem Fieber, bei schweren Anämien und manchen Karzinomen, bei rapid verlaufender Phthise, bei schweren Formen von Diabetes und im Inanitionszustande. Bei schwerem Diabetes findet sich Azetonurie bei vollkommener Kohlehydratentziehung und reichlicher Fettkost. Ausserdem erscheint Azeton im Harn bei

Verdauungsstörungen und Darmkrankheiten; in diesen Fällen konnte man Azeton auch aus dem Darminhalte gewinnen.

Azetessigsäure (CH_3COCH_2COOH) wird nachgewiesen durch die Gerhardtsche Eisenchloridreaktion: Bei Zusatz von Fe_2Cl_6 zum Urin tritt grauer Niederschlag von Eisenphosphat auf, bei weiterem Zusatz tritt bei Anwesenheit von Azetessigsäure eine tief bordeauxrote Farbe ein; der Schüttelschaum schimmert rot-violett. Bei Zutropfen von Schwefelsäure verschwindet die Rotfärbung.

Da Azetessigsäure flüchtig ist, so darf die Gerhardtsche Reaktion nach längerem Kochen des Urins nicht mehr positiv sein. Gibt Eisenchlorid noch nach dem Kochen des Urins Rotfärbung, so handelt es sich um medikamentöse Substanzen. Beim Kochen des Urins zersetzt sich die Azetessigsäure in Azeton und Kohlensäure:



$$CH_3COCH_2COOH = CH_3COCH_3 + CO_2.$$

Weit empfindlicher und infolge ihrer Lichtbeständigkeit für Demonstrationszwecke geeignet ist folgende von Lipliawski angegebene Reaktion: Man versetzt 9 ccm Harn mit 6 ccm einer 1 proz. salzsauren Lösung von Paraamidoazetophenon und 3 ccm einer 1 proz. Kaliumnitritlösung, macht schwach ammoniakalisch und schüttelt durch, wobei eine ziegelrote Färbung entsteht. Von dieser Mischung nimmt man 10 Tropfen, setzt 15 ccm Salzsäure vom spez. Gew. 1,19, 3 ccm Chloroform und 2 Tropfen Eisenchloridlösung hinzu. Die positive Reaktion, welche bei vorsichtigem Schütteln bald eintritt, besteht in blauvioletter Färbung des Chloroforms, während es sich bei Abwesenheit von Azetessigsäure gelbrötlich färbt.

Azeton geht ins Destillat über (man destilliert zirka $1/2$ Liter Urin mit wenig Tropfen Salzsäure) und wird darin durch die Liebensche Probe nachgewiesen: man setzt zum Destillat im Reagenzglas einige Tropfen Jodlösung (Jodi 2,0, Kali jodati 10,0, Aq. dest. 200,0) und Kalilauge; bei Gegenwart von Azeton tritt sofort gelbweisser, charakteristisch riechender Jodoformniederschlag ein.

Azeton wird im Urin selbst durch die Legalsche Probe nachgewiesen: man setzt wenige Tropfen frischer Natriumnitroprussidlösung zur Urinprobe und macht sie stark alkalisch; zuerst tritt purpurrote Färbung ein, die allmählich in gelb übergeht: nun setzt man 2—3 Tropfen Essigsäure hinzu; bei Gegenwart von Azeton tritt an der Berührungsstelle karmoisin- bis purpurrote Farbe ein.

Von praktisch-diagnostischer Wichtigkeit ist die bordeauxrote Eisenchloridreaktion besonders bei Diabetes; lang dauerndes Vorhandensein starker Eisenchloridreaktion spricht für schwere Form und bedeutet meist ungünstige Prognose.

Ehrlichs Diazoreaktion. In verschiedenen Krankheiten treten im Urin nicht näher gekannte aromatische Körper auf, welche mit Sulfodiazobenzol sich zu charakteristischen Farben verbinden.

Der chemische Verlauf der Diazoreaktion: Sulfanilsäure ($C_6H_4NH_2SO_3H$) gibt mit salpetriger Säure (HNO_2) Diazobenzolsulfat ($C_6H_5NNSO_4H$ [Diazo = 2 Stickstoff]). Dieser Körper vereinigt sich mit vielen aromatischen Amidoverbindungen zu Farben. Um nun Sulfodiazobenzol im gegebenen Augenblick frisch zu haben, hält man sich Sulfanilsäure mit HCl in Lösung und setzt hierzu im gegebenen Fall KNO_2, wodurch salpetrige Säure frei wird, welche Sulfodiazobenzol aus Sulfanilsäure bildet.

Ausführung der Diazoreaktion. Man muss zwei Lösungen bereit haben: 1. Acid. sulfanilic. 5,0, Acid. hydrochlor. pur. 50,0, Aq. destill. 1000,0. 2. Natr. nitros. 0,5, Aq. destill. 100,0. Man versetzt, um die Probe anzustellen, im Messglas 50 ccm der Sulfanillösung mit 1 ccm der Natriumnitritlösung. Diese Mischung wird zu der Urinprobe gesetzt (halb Mischung und halb Urin), dazu $^1/_8$ Volum Ammoniak, das Ganze kräftig durchgeschüttelt. Als positive Diazoreaktion bezeichnet man die tiefe Rotfärbung des Schüttelschaums.

Noch prächtiger gelingt die Diazoreaktion, wenn man anstatt Sulfanilsäure Paraamidoacetophenon 0,5 $^0/_{00}$ verwendet (Friedenwald-Ehrlich).

Diazoreaktion findet sich bei Typhus, Pneumonie, Masern, Miliartuberkulose, Sepsis, bei schweren Fällen von Phthise; sie fehlt bei Meningitis. Der Hauptwert der Diazoreaktion liegt in ihrem Vorkommen bei Typhus, wo sie in unklaren Fällen oft die Diagnose entscheidet und namentlich den Rezidivcharakter von Nachfiebern sicherstellt; das Verschwinden der Reaktion zeigt, dass die Intoxikation überwunden ist. Bei Phthise bedeutet das Auftreten der Reaktion eine schlechte Prognose.

Gewisse Medikamente, namentlich die Tanninpräparate, verhindern das Auftreten der Diazoreaktion, während z. B. Naphthalingebrauch eine positive Reaktion hervorbringt.

Fett im Urin wird an der milchartigen Trübung des ganzen Harns erkannt, welche verschwindet, wenn man den Urin mit etwas Kalilauge versetzt und mit Aether ausschüttelt. Das Fett ist im Urin oft in feinster Verteilung enthalten; mikroskopisch sind vielfach kleine Fettkügelchen sichtbar, aber auch durch Zentrifugierung ist Fett nicht in jedem Fall getrennt zu erhalten. — Man bezeichnet dies Symptom als Chylurie. Dieselbe bildet ein eigenes Krankheitsbild, in den Tropen vorkommend, öfters verursacht durch Filaria

sanguinis (Kap. XIII); selten ist Chylurie die Folge von Verschluss des Ductus thoracicus; in vielen Fällen ist die Aetiologie unklar.

Melanin ist der Farbstoff der melanotischen Karzinome, welcher bisweilen in den Harn übergeht und denselben in seltenen Fällen dunkelschwarz erscheinen lässt. In anderen, ebenfalls seltenen Fällen ist eine Vorstufe des Farbstoffes im Harn enthalten (Melanogen), dann fällt nach Versetzen mit Eisenchlorid (manchmal auch schon nach blossem Stehen an der Luft) der schwarze Farbstoff aus.

Schwefelwasserstoff findet sich in seltenen Fällen von Zystitis durch besondere Bakterien, welche eine eigenartige Harnzersetzung einleiten. Man erkennt den SH_2 an dem Geruch nach faulen Eiern oder durch Darüberhalten eines mit Bleiazetat getränkten Papierstreifens, welcher sich durch Bildung von Bleisulfid schwärzt.

Chemische Untersuchung auf normale, in Krankheiten quantitativ veränderte Bestandteile.

1. Anorganische Bestandteile.

Chloride, hauptsächlich als Kochsalz im Urin enthalten; die normale Menge hängt von der Nahrung ab, beträgt durchschnittlich 10—15 g NaCl. Chloride sind vermindert im Fieber (besonders bei Pneumonie) und in der Inanition.

Die Probe wird folgendermassen angestellt: Man versetzt den Urin mit einigen Tropfen Salpetersäure und setzt 10 proz. Lösung von sapetersaurem Silber hinzu; normal erfolgt käsiger Niederschlag, bei Pneumonie etc. oft nur geringe Trübung. Genaue quantitative Bestimmung erfolgt durch Titrierung.

Phosphate zum Teil als Kalium- und Natriumsalz, zum Teil als Kalk- oder Magnesiumsalz im Urin enthalten; die Tagesmenge schwankt je nach der Nahrung in weiten Grenzen um 3 g. Die Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titriermethoden und hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Sulfate, teils als Kaliumsalz (präformierte Schwefelsäure, teils an Phenol, Indoxyl, Skatoxyl gebunden (Aetherschwefelsäure) im Urin enthalten.

Die Trennung der beiden Schwefelsäuren geschieht so: Man versetzt 100 ccm Urin mit wenig Tropfen Essigsäure, darauf mit 20 ccm 10 proz. Chlorbaryumlösung (hierdurch wird die präformirte Schwefelsäure gefällt) und filtriert: ins Filtrat geht der ätherschwefelsaure Baryt und überschüssiges Chlorbaryum über: durch Kochen mit konzentrierter Salzsäure wird die Aetherschwefelsäure zersetzt in Phenol und Schwefelsäure, und es scheidet sich neuer schwefelsaures Baryt aus.

Der blosse Nachweis der Sulfate hat keinen diagnostischen Wert; die quantitative Feststellung der gepaarten (Aether-) Schwefelsäure ist von Bedeutung, weil sie einen sicheren Massstab für die Intensität der Darmfäulnis gibt. Es ist hierzu die chemische Wägung des gefällten schwefelsauren Baryt notwendig.

Karbonate sind gelöst im Urin in wesentlichen Mengen nur nach Genuss von Obst etc. und von eigentlichen Alkalien. Der Harn braust dann nach Säurezusatz auf. Ueber die diagnostische Bedeutung s. unter Reaktion (S. 170).

Ammoniak im unzersetzten Urin 0,5—0,8 g täglich; in manchen Leberkrankheiten und bei Diabetes bis 6 g vermehrt; eine solche Vermehrung lässt sich als Zeichen der Schwere des Diabetes verwerten. Der quantitative Nachweis geschieht durch Zusatz von Kalkmilch zu 20 ccm Urin unter trockener Gasglocke, in welcher zugleich eine Glasschale mit 20 ccm Schwefelsäure von bestimmtem Gehalt aufgestellt ist. Nach 48 Stunden wird der Schwefelsäuregehalt bestimmt und aus der verlorenen Menge die Bildung von NH_3 berechnet. Reichlich ist Ammoniak in zersetztem (alkalischem) Urin enthalten: nachgewiesen durch übergehaltenes rotes Lakmuspapier oder durch Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes (vergl. S. 170).

Natrium, Tagesmenge 3—6 g Na_2O. Kalium, Tagesmenge 2—3 g K_2O. Dies Verhältnis der Kali-Natronmengen im Urin ist in erster Linie von der Nahrung abhängig, indem Fleischnahrung kalireich, Vegetabilien kochsalzreich sind. Die quantitative Bestimmung dieser Stoffe erfolgt nach den Regeln der chemischen Analyse. Von diagnostischem Wert kann in prinzipiellen Fällen die Thatsache sein, dass in allen Zuständen hochgradigen Körpereiweiss-Zerfalls (Fieber, Inanition etc.) die Kalimenge im Verhältnis stark vermehrt, die Natronmenge sehr vermindert ist.

2. Organische Bestandteile.

Harnstoff (in der Medizin oft als $\overset{+}{U}$ = Urea bezeichnet), ist das hauptsächliche Endprodukt des Stoffwechsels der Eiweisskörper.

Chemische Eigenschaften. Der Harnstoff kristallisirt in Prismen und Nadeln, ist in Wasser und Alkohol löslich, in Aether unlöslich, bildet bei der trockenen Erhitzung Biuret, welches mit Kalilauge und etwas Kupfersulfatlösung Rotfärbung gibt (Biuretreaktion). Unter der Einwirkung von Bakterien verwandelt sich Harnstoff in kohlensaures Ammoniak $CO(ONH_4)_2$.

Mit Salpetersäure und Oxalsäure bildet Harnstoff gut kristallisierende Verbindungen.

Die normale Menge des Harnstoffes hängt zum grossen Teil von der Menge des genossenen Eiweisses ab (vergl. Kap. X), sie schwankt zwischen 20 und 40 g und ist bei eiweissarmer Kost vermindert, bei sehr eiweissreicher Kost physiologisch vermehrt.

Pathologische Steigerung der Harnstoffausfuhr findet sich beim Fieber, in vielen Fällen von Karzinom, Anämie und Leukämie, bei Intoxikationen (Phosphor, Arsen, Chloroform etc.) und bei Dyspnoe.

Pathologische Verminderung der Harnstoffausscheidung findet sich bei Inanition, oft bei den diffusen Nierenerkrankungen und bei akuter gelber Leberatrophie.

Qualitativer Nachweis des Harnstoffs. Derselbe ist von diagnostischem Wert für die Diagnose urämischer Zustände, bei welchen im Erbrochenen, im Sputum, in Transsudaten und im Blut Harnstoff enthalten ist. Man dampft die zu untersuchende Flüssigkeit zu Sirupdicke ein, extrahiert mit Alkohol, filtriert, verjagt den Alkohol durch Destillation, löst den dicken Sirup in etwas Wasser und setzt, am besten unterm Mikroskop, konzentrierte Salpetersäure zu. Nach einiger Zeit sieht man charakteristische sechsseitige Kristalle von salpetersaurem Harnstoff.

Quantitative Bestimmung des Stickstoffs. Während man in früherer Zeit den Harnstoff des Urins quantitativ bestimmt hat, begnügt man sich jetzt zumeist mit der Bestimmung der gesamten, durch den Urin ausgeschiedenen N-Menge. (Dies Verfahren ist wissenschaftlich nicht ohne Bedenken, da hierbei verschiedenartige N-Verbindungen potentiell gleich bewertet werden; für die klinischen Zwecke der Diagnostik der Stoffwechselkrankheiten sowie der diätetischen Behandlung ist die Gesamt-N-Bestimmung durchaus ausreichend.)

Man führt die N-Bestimmung nach Kjeldahl folgendermassen aus: 5 ccm Urin werden im Kolben mit 20 ccm rauchender Schwefelsäure über der Flamme bis zur Farblosigkeit gekocht; die verdünnte Lösung mit 100 ccm Natronlauge (1,3 spez. Gewicht) am Kühler destilliert; vorgelegt werden 50 oder 100 ccm $^1/_{10}$ Normalsäure, welche nach beendigter Destillation mit $^1/_{10}$ Lauge titriert werden. (Aller N des Harns wird zu NH_3, welcher von überschüssiger Schwefelsäure gebunden wird zu $(NH_4)_2SO_4$; durch KHO wird hieraus NH_3 frei, dies tritt in die vorgelegte Säure, bindet einen Teil derselben; der frei bleibende Teil wird durch Titration bestimmt und hieraus die entwickelte NH_3-Menge berechnet, aus der wieder die in 5 ccm enthaltene N-Menge bestimmt wird.)

Beispiel: Verbrannt werden 5 ccm Urin; es waren vorgelegt 50 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4; nach beendeter Destillation werden bei der Titration der freigebliebenen Säuren verbraucht 12 ccm $^1/_{10}$ NaOH; also waren nur noch 12 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4 frei, demgemäss

38 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4 durch überdestilliertes NH_3 gebunden. Zur Bindung von 38 ccm Zehntelnormalsäure, d. h. 38 . 0,049 g H_2SO_4 sind 38 . 0,0017 g NH_3 notwendig; dem entsprechen 38 . 0,0014 g N = 0,0532 g N. Da diese Menge aus 5 ccm Urin entstammt, so hat derselbe einen N-Prozentgehalt von 1,064.

Kommt es in prinzipiell wichtigen Fällen auf isolierte Bestimmung des Harnstoffs an, so ist die schwierige Bestimmung nach Bunsen vorzunehmen, welche in den grösseren Lehrbüchern der physiologischen Chemie nachzulesen ist.

Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$), in 24 Stunden 0,4—1,4 g ausgeschieden; die Menge ist bei verschiedenen Menschen und je nach der Nahrung verschieden. Die Harnsäure entstammt (mit den Xanthinbasen) der Zersetzung der Nukleine, welche in allen Zellkernen enthalten sind. Die Harnsäure ist im Urin zum grössern Teil in ungebundenem Zustand, in übersättigter Lösung, zum kleineren Teil als gelöstes saures harnsaures Natron enthalten; in stark sauren und sehr konzentrierten Harnen (im Fieber und in Stauungszuständen, bei geringer Flüssigkeitsaufnahme und nach starkem Schwitzen) fällt oft in der Kälte saures harnsaures Natron oder reine Harnsäure aus (s. Sedimente).

Die Harnsäureausscheidung ist vermehrt in allen Zuständen vermehrten Leukozytenzerfalls, auch bei Leukämie sowie nach Genuss nukleinreicher Nahrung. Bei der Gicht schwankt die Harnsäureausscheidung in weiten Grenzen.

Der qualitative Nachweis der Harnsäure ist manchmal von Wert bei der Betrachtung der Sedimente und Konkremente (s. u.) und geschieht durch die Murexidprobe.

Man tut zu der zu prüfenden Substanz 3—4 Tropfen konz. Salpetersäure auf einem Porzellanschälchen und dampft langsam zur Trockne; es bildet sich bei der Anwesenheit von Harnsäure ein orangeroter Fleck, der auf Zusatz von etwas Ammoniak purpurrot, auf Zusatz von Natronlauge violett wird. Bei Anwesenheit von Xanthinbasen wird das Murexid durch Natronlauge gelb.

Der qualitative Nachweis im Blut geschieht durch Garrods Fadenprobe; durch blutigen Schröpfkopf werden zirka 10 ccm Blut gewonnen, diese lässt man im Schröpfkopf gerinnen und abstehen: das Serum wird in ein Uhrglas gebracht, mit 30proz. Essigsäure angesäuert, ein leinener schwacher Faden eingelegt; man lässt es bedeckt 24 Stunden stehen, dann mikroskopiert man mit schwacher Vergrösserung: es sind im Fall der Anwesenheit von Harnsäure reichliche Kristalle am Faden zu sehen. (Im Gichtanfall und bei Nephritis.)

Zur quantitativen Bestimmung versetzt man den Urin mit Magnesiamischung und Silbernitrat, zersetzt die gebildete harn-

saure Silbermagnesia mit Schwefelwasserstoff und bestimmt die Harnsäure durch Wägung. Die genaue Vorschrift siehe in den Lehrbüchern der chemischen Analyse.

Oxalsäure (COOH . COOH) im Urin als oxalsaurer Kalk enthalten. Die Menge der Oxalsäure hängt von der Nahrung ab; die Gemüse, insbesondere Spinat, sowie Tee auch Kakao enthalten viel Oxalsäure, welche zum Teil in den Urin übergeht; ausserdem bilden Glykokoll (aus Leim entstehend) und Kreatin (im Fleisch enthalten) kleine Mengen Oxalsäure. In Wasser ist oxalsaurer Kalk ganz unlöslich, im Urin wird er durch saures Phosphat und Magnesiasalze in Lösung gehalten, fällt aber leicht in Briefkuvertkristallen aus (s. S. 193). Die quantitative Bestimmung ist für praktische Zwecke nicht notwendig.

Xanthinbasen (Xanthin $C_5H_4N_4O_2$, Hypoxanthin $C_5H_4N_4O$) in geringer Menge im Harn enthalten, entstehen wie die Harnsäure durch Zersetzung der Nukleinsubstanz. Die Summe von Harnsäure + Xanthinbasen bildet die Purinsubstanzen. Ueber die quantitative Bestimmung derselben vergl. die Lehrbücher. Die Purinkörper sind vermehrt in allen Zuständen gesteigerten Leukozytenzerfalls.

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$), Tagesmenge 0,2—1,3 g, hängt von der genossenen Fleischmenge ab; diagnostisch ohne Wert.

Hippursäure ($C_9H_9NO_3$) (Tagesmenge 0,2—1,3 g; entsteht aus Benzoesäure C_6H_5COOH und Glykokoll CH_2NH_2COOH) bildet ein Mass der im Darm ablaufenden Fäulnisprozesse.

Indikan ($C_8H_6NKSO_4$), indoxylschwefelsaures Kali, in geringen Mengen in jedem Harn enthalten, ist vermehrt bei starker Darmfäulnis, also bei allen Unterleibskrankheiten, die zur Verringerung der Darmperistaltik und verminderter Resorption führen, insbesondere bei Peritonitis und Darmverschluss; dabei ist der Indikangehalt um so reichlicher, je höher der Verschluss sitzt, Dickdarmverschluss gibt wenig Indikan. Auch bei putriden Eiterungen ist das Indikan vermehrt.

Chemisches über das Indikan. Bei der Fäulnis des Eiweisses im Darm oder in Eiterherden entsteht Indol C_8H_7N, welches im Organismus zu Indoxyl oxydiert wird; dieses paart sich wie die meisten aromatischen Substanzen mit Schwefelsäure. Der Nachweis des Indikans beruht auf der Bildung von Indigoblau.

Nachweis des Indikans. Man versetzt den Harn mit dem gleichen Volum Salzsäure und dann tropfenweise unter starkem Umschütteln mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. chlorat. 5,0, Aq. destill. 100,0) oder 2 proz. Kaliumpermanganatlösung oder 5 proz. Eisenchloridlösung; bei reichlichem Indikangehalt färbt sich der Harn bläulich oder der Indigo fällt in blauen Flocken aus. Durch Zusatz von Aether und Chloroform kann man das Indigo-

blau ausschütteln. Sehr dunklen Harn kann man vor dem Anstellen der Reaktion durch Schütteln mit wenig essigsaurem Blei und Filtrieren entfärben.

Indigorot wird nachgewiesen, indem man den Urin aufkocht und nun unter vorsichtigem Weiterkochen tropfenweise Salpetersäure zusetzt, bis eine rosenrote Färbung eintritt; der Schüttelschaum ist rötlich-violett; die Farbe geht in Chloroform oder Aether über (Rosenbachsche Reaktion). Die Konstitution des Indigorot ist noch nicht bekannt: die Reaktion findet sich, ziemlich parallel der Indigoblaureaktion, in schweren Darmleiden, doch auch vereinzelt in leichteren Darmaffektionen.

Phenole: C_6H_5OH Karbolsäure, Phenol; $C_6H_4CH_3OH$ Kresol, sind im Harn mit Schwefelsäure gepaart enthalten (Aetherschwefelsäuren). In der Norm 0,017—0,05 g Phenole ausgeschieden; Vermehrung bis 0,07 g bei Fäulnisprozessen im Organismus, für deren Intensität die Phenolausscheidung einen diagnostisch verwertbaren Masstab bietet.

Nachweis des Phenols: 200 ccm Harn werden mit 40 ccm Salzsäure versetzt und zirka 150 ccm abdestilliert; das Destillat wird mit Bromwasser bis zur Gelbfärbung versetzt; bei Anwesenheit von Phenol entsteht ein Niederschlag. Derselbe ist Tribromphenol. Aus der durch Wägung festzustellenden Menge desselben kann man den Phenolgehalt berechnen.

Untersuchung der Harnsedimente.

Ist der Urin stark getrübt oder enthält er einen Bodensatz, so schüttet man ihn in ein Spitzglas (Champagnerglas) und lässt den Niederschlag mehrere Stunden sich absetzen; dann giesst man den darüber stehenden Urin ab und nimmt eine Probe des Sediments auf den Objektträger zur mikroskopischen Betrachtung. Zur schnellen Gewinnung des Sediments wird die Zentrifuge angewendet.

Vor dem Mikroskopieren sucht man sich durch Prüfung der Reaktion und Erhitzen einer Probe vorläufig zu orientieren. Ist der Urin sauer und verschwindet dann die Trübung beim Erhitzen, so bestand das Sediment aus harnsauren Salzen. Ist der Urin sauer und verschwindet die Trübung nicht beim Erhitzen, aber beim Zusatz der Kalilauge, so bestand das Sediment aus Harnsäure; verschwindet die hitzebeständige Trübung auf Zusatz von Salzsäure, so bestand sie aus oxalsaurem Kalk. War der Urin alkalisch und wird derselbe klar beim Zusatz von Salzsäure, mit oder ohne Aufbrausen, so bestand das Sediment aus kohlensaurem oder phosphorsaurem bzw. oxalsaurem Kalk.

Unorganisierte Sedimente.

Im sauern Harn.

Saures harnsaures Natron (Fig. 38). Amorphe, meist in Drusen zusammengebackene Körnchen, gewöhnlich gelbrot gefärbt: Ziegelmehlsediment (Sedimentum lateritium). Löst sich beim Erhitzen sowie beim Zusatz von Kalilauge. Beim Zusatz von Salzsäure zum mikroskopischen Präparat sieht man Harnsäure auskristallisieren. — Ohne wesentliche diagnostische Bedeutung, beweist nur das Sauersein, bzw. die Konzentriertheit des Urins.

Fig. 38.

Harnsäure. Harnsaures Natron.



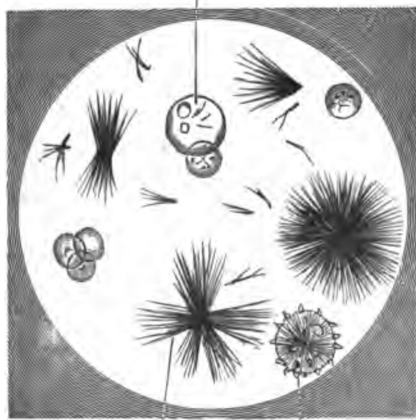
Oxalsaurer Kalk.

Harnsäure (Fig. 38). In Wetzstein oder Tonnenform (auch in Spiessen zu Rosetten angeordnet), meist gelb gefärbt; löst sich beim Zusatz von Kalilauge, nicht beim Erhitzen. Ausser an der Form durch die Murexidreaktion erkannt (S. 190). Reichliches Harnsäuresediment beweist nicht ohne weiteres, dass die Harnsäure vermehrt ist, sondern oft nur, dass die Lösungsverhältnisse ungünstig sind, entweder durch zu wenig Harnwasser oder durch zu starke Azidität; doch wird man dadurch zur quantitativen Bestimmung aufgefordert. Oft zeigt reichliches Harnsäure-

sediment sog. harnsaure Diathese an (Nephrolithiasis, Arthritis urica).

Oxalsaurer Kalk (Fig. 38). Kristallisiert in Form von Oktaedern (Briefkuverts); wenn vereinzelt, ohne Bedeutung; reichliches Vorkommen von Oxalat im Sediment beweist in erster Linie, dass die Lösungsbedingungen ungünstig sind (S. 190). Die wirkliche Menge der Oxalsäure kann nur durch chemische Analyse bestimmt werden.

Fig. 39.



Urinsediment bei akuter gelber Leberatrophie.

Zystin, ein seltenes Sediment, welches für eine bestimmte Stoffwechselkrankheit pathognostisch ist (Kap. X), besteht aus sechsseitigen Kristalltafeln, die sich in Ammoniak leicht lösen.

Leuzin (Amidokapronsäure) und Tyrosin (Oxyphenylamidomilchsäure) (Fig. 39), ebenfalls sehr seltene Sedimente, finden sich im Urin bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Leuzin kristallisiert in gelblich weissen, oft radiär gestreiften Kugeln, Tyrosin in schönen Nadelbüscheln.

Im alkalischen Harn (Fig. 40).

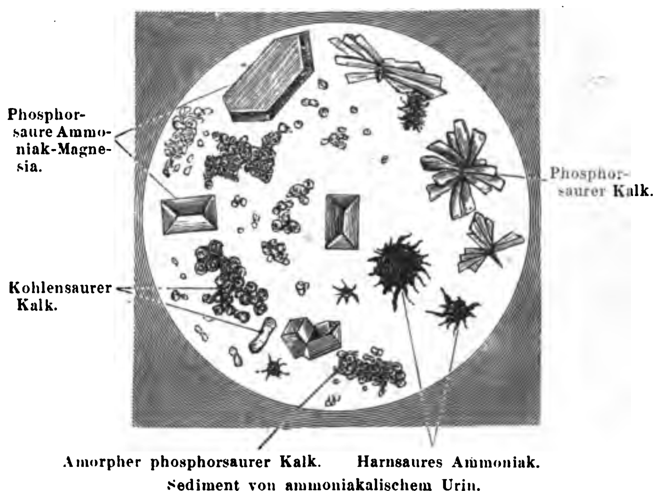
Phosphorsaure Ammoniakmagnesia = Tripelphosphat ($NH_4MgPO_4 + 6H_2O$) kristallisiert in Sargdeckelform; sehr leicht löslich in Essigsäure.

Phosphorsaurer Kalk entweder als $Ca_3(PO_4)_2$ in Form unregelmässiger Körnelung oder als $CaHPO_4$ in keilförmigen Kristallen, oft in Rosetten angeordnet.

Kohlensaurer Kalk ($CaCO_3$) als runde regelmässige Körner oder in Hantelform (Dumbbells), löst sich bei Säurezusatz unter Gasentwickelung.

Harnsaures Ammoniak in Stechapfelform oder unregelmässiger Keulenform.

Fig. 40.



Sediment von ammoniakalischem Urin.

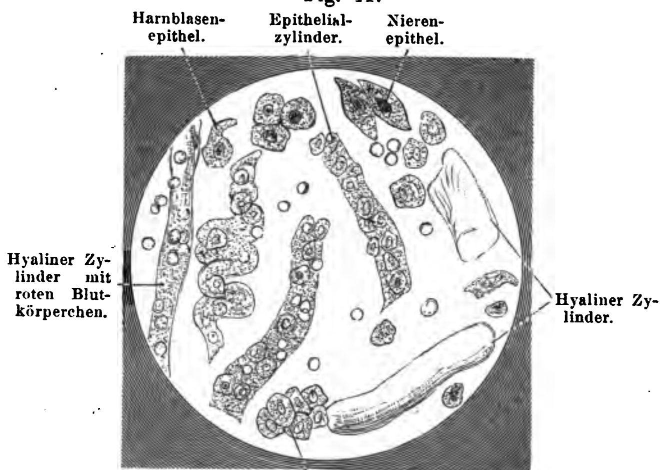
Die alkalischen Sedimente haben ausser dem Hinweis auf die Reaktion (s. o.) keine weitere diagnostische Bedeutung.

Organisierte Sedimente (Fig. 41 und 42).

Dieselben sind für die Diagnose der Nierenerkrankungen (Kap. IX) von grösster Bedeutung.

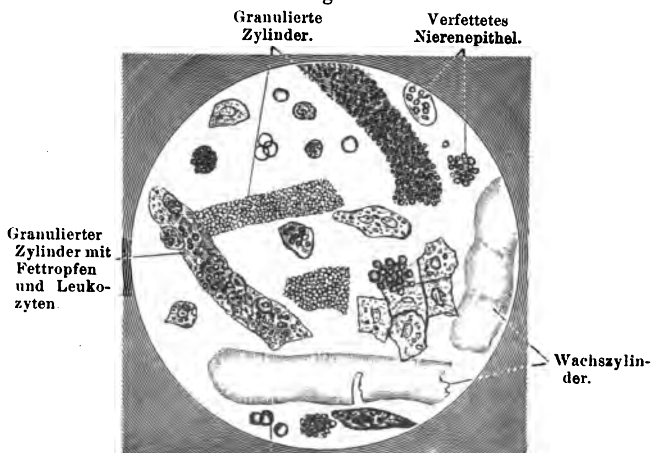
Weisse Blutkörperchen (Leukozyten) kommen vereinzelt im Urin des Gesunden vor; reichlich vorhanden, beweisen sie Entzündung oder Eiterung an irgend einer Stelle von den Nieren bis zur Urethra (Nephritis, Pyelitis, Zystitis, Gonorrhöe, bei Weibern Kolpitis [Fluor albus]).

Fig. 41.



Sediment bei akuter Nephritis.

Fig. 42.



Sediment bei chronischer Nephritis.

Rote Blutkörperchen, meist ausgewaschen und blass, beweisen das Vorhandensein einer Blutung im Urogenitalapparat (s. unter Hämaturie S. 175).

Einzelne rote Blutkörperchen finden sich häufig im Urin bei Nierensteinen, doch auch bei ganz gesunden Menschen, besonders Frauen.

Nierenepithelien (Fig. 41), runde oder kubische kernhaltige Zellen, zeigen meist eine Affektion der Niere an. Sie backen oft zu Epithelzylindern zusammen. Von grösstem diagnostischem Wert sind verfettete Nierenepithelien (Fettkörnchenkugeln) (Fig. 42); in reichlicher Zahl beweisen sie chronische parenchymatöse Nephritis, im 2. Stadium der fettigen Degeneration.

Epithelien des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase sind von einander nicht zu unterscheiden; entweder polygonale Plattenepithelien oder mehr rundliche, mit Fortsätzen versehene, z. T. kernhaltige Zellen. Reichliches Vorkommen dieser Epithelien gestattet die Diagnose Pyelitis oder Zystitis oder Entzündung der Harnleiter (Differentialdiagnose s. Kap. IX).

Epithelien der Vagina sind grosse Plattenepithelien, wie die Bukkalepithelien; Epithelien der männlichen Urethra, Zylinderepithelien, manchmal im gonorrhoischen Eiter vorkommend.

Harnzylinder sind teils eiweissartige Abgüsse der Harnkanälchen, teils aus desquamierten gequollenen Epithelien entstanden. Man unterscheidet:

1. Hyaline Zylinder, schmale, helle, ganz homogene Gebilde von wenig deutlichen Konturen. Alleiniges Vorkommen derselben ist nicht für Nephritis beweisend. Sie finden sich auch bei Stauung, Fieber, Ikterus, Indikanurie; ganz spärlich auch bei Gesunden, namentlich nach anhaltender starker Körperbewegung oder Druck auf die Nieren.

   Gewöhnlich finden sich Zylinder nur in eiweisshaltigem Harn; doch kommen sie auch in eiweissfreien Urinen als Zeichen leichtester Nierenreizung, auf der Grenze des Gesunden vor. — Im alkalischen Urin lösen sich die Zylinder bald auf.

2. Epithelialzylinder, aus zusammengebackenen Epithelien bestehend, finden sich bei Nephritis,

doch auch in leichteren Reizungszuständen; oft verändert, mehr oder weniger körnig (granulierte Zylinder), oft mit verfetteten Epithelien bedeckt;

3. Blutkörperchenzylinder, nur bei Nierenblutungen;
4. Wachszylinder, von scharfen Konturen, gelblich glänzend, nur bei chronischer Nephritis vorkommend;
5. Braune Zylinder, selten vorkommend, in schwereren Infektionskrankheiten und bei Knochenbrüchen.

Zylinderähnliche Gebilde setzen sich aus Bakterienhaufen, auch aus amorphen harnsauren Salzen zusammen. Als Zylindroide bezeichnet man hyaline Schleimfäden ohne scharfe Konturen, welche diagnostisch bedeutungslos sind.

Mikroorganismen können in vielen Infektionskrankheiten in den Urin übergehen, z. B. bei Diphtherie, Recurrens, Typhus. Diagnostische Bedeutung kommt dem Vorkommen von Tuberkelbazillen und Gonokokken zu. Reichlich Mikroben im frisch gelassenen Harn bei Bakteriurie, Zystitis und Pyelonephritis. Ueber den Nachweis s. Kap. XIII.

Von tierischen Parasiten sind im Sediment in seltenen Fällen gefunden Filzläuse, Krätzmilben, Echinokokkenteile, Embryonen von Filaria sanguinis, welche ebenso wie Distomum haematobium Hämaturie veranlassen.

Anhang.

Nachweis einiger heterogener Stoffe im Urin.

Der Nachweis fremder Stoffe im Urin kann für die Diagnose von Intoxikationen von Wichtigkeit sein; ausserdem ist es oft aus therapeutischen Gründen von Interesse, zu sehen, ob eine Substanz vom Organismus resorbiert worden ist; schliesslich kann man durch den event. Nachweis eines Arzneimittels im Urin die Angaben des Patienten kontrollieren.

Jod nach Anwendung von jodhaltigen Substanzen (Jodkali, Jodoform etc.). Man versetzt den Harn mit wenigen Tropfen rauchender Salpetersäure oder Chlorwasser und einigen Kubikzentimetern Chloroform und schüttelt durch. Bei Gegenwart von Jod färbt sich das Chloroform rotviolett, diese Färbung wird durch einen Kristall von Natriumthiosulfat entfärbt.

Brom nach Anwendung von Bromkali. Ebenso wie Jod. Bei Anwesenheit grösserer Mengen wird das Chloroform gelb; bei geringen Mengen führt diese Probe nicht zum Ziel. Dann macht man 10 ccm Harn mit kohlensaurem Natron alkalisch, setzt etwa 2 g Kalisalpeter hinzu, bringt das Ganze in eine Platinschale, wo man erst abdampft, dann den Trockenrückstand schmilzt; die erkaltete Schmelze wird im Wasser gelöst, mit Salzsäure stark angesäuert, hierauf mit Chloroform geschüttelt; war der Harn auch nur wenig bromhaltig, so wird das Chloroform gelb.

Eisen. Der Harn färbt sich bei starkem Eisengehalt auf Zusatz von Schwefelammonium grünlichschwarz. Für den Nachweis geringen Eisengehaltes werden 50 ccm Harn in der Platinschale eingedampft, der Trockenrückstand verascht, die Asche mit verdünnter Salzsäure extrahiert. Bei Anwesenheit von Eisen entsteht nach Zusatz von Ferrozyankalium blauer Niederschlag.

Arsen. Zum Nachweise des Arsen muss zuerst die organische Substanz zerstört werden. Dies geschieht folgendermassen: 1—2 Liter Harn werden in einer Porzellanschale auf $^1/_8$ des ursprünglichen Volums eingedampft, hierzu das gleiche Volum konz. Salzsäure gesetzt und unterm Abzug auf dem Wasserbade digeriert. Hierzu wird unter dauerndem Erwärmen chlorsaures Kali in einzelnen Portionen zu 2—3 g zugesetzt, bis die Flüssigkeit hellgelb geworden ist. Dann wird stark eingedampft, bis der Chlorgeruch gänzlich verschwindet, und nun stark mit Wasser verdünnt. — Hierauf wird Schwefelwasserstoff mehrere Stunden lang durchgeleitet, der Niederschlag von Schwefelarsen abfiltriert, getrocknet, im Schälchen in einigen Tropfen Salpetersäure und Schwefelsäure gelöst, erwärmt bis zum Verschwinden des Säuregeruchs, stark verdünnt und diese Flüssigkeit im Marsh'schen Apparat auf den Arsenspiegel geprüft.

Man stellt sich diesen am einfachsten her, indem man ein Reagenzglas mit durchbohrtem Stopfen schliesst, in die Stopfenöffnung eine gebogene Glasröhre steckt, deren nach aussen führendes Ende zur Kapillare ausgezogen ist. Das Reagenzglas wird mit Zink und dünner Schwefelsäure beschickt, ausserdem mit der zu prüfenden Lösung. Sowie starke Gasentwicklung stattfindet, wird das aus der Kapillare strömende Gas entzündet: bei Anwesenheit von Arsen entsteht eine bleiche Flamme; hält man über diese eine kalte Porzellanschale, so entsteht ein metallisch glänzender Beschlag, welcher in Natriumhypochloritlösung löslich ist.

Eine andere Probe beruht auf der Bildung von Arsenwasserstoff: Der Urin wird mit Zink und Schwefelsäure gekocht, die Dämpfe streichen über Fliesspapier, welches in Lösung von Silbernitrat getaucht war. Bei Anwesenheit von Arsen wird das Fliesspapier gelb gefärbt.

Blei. Die organische Substanz wird durch Salzsäure und Kaliumchlorat zerstört (s. Arsen) und durch die verdünnte, zu

schwach saurer Reaktion abgestumpfte Flüssigkeit Schwefelwasserstoff geleitet; bei Anwesenheit von Blei entsteht braunschwarzer Niederschlag von Bleisulfid.

Quecksilber. Etwa 1 Liter Urin wird auf 60—80° erwärmt, mit Salzsäure angesäuert und nun kurze Zeit mit $^1/_2$ g gut aufgefaserter Messingwolle (Lametta) digeriert. Nach einer Stunde wird der Harn abgegossen, die Messingwolle erst mit heissem Wasser, dann mit Alkohol, schliesslich mit Aether gewaschen und zwischen Fliesspapier abgetrocknet. Die Messingwolle wird nun in eine enge Glasröhre gestopft, welche danach auf beiden Seiten in Kapillaren ausgezogen wird. Erhitzt man das Glas mit der Messingwolle in der Flamme, so sublimiert das Quecksilber, und in den Kapillaren erscheinen silberglänzende Ringe. Hat man vorher ein Körnchen Jod in die Kapillare geschoben, so bildet sich rotes Quecksilberjodid.

Karbol. Ist viel Karbol zur Resorption gelangt, so ist der Urin grünlich-braun; beim Stehen an der Luft wird die Farbe noch dunkler. Dieselbe Farbenerscheinung bei Resorption von Hydrochinon und nach Fol. Uvae ursi. Der Nachweis des Karbols erfolgt durch Bromwasserzusatz zum Destillat (S. 192), bzw. durch die Bestimmung der Aetherschwefelsäure (S. 187).

Chinin. Der Nachweis erfolgt durch Ausschütteln einer grösseren Quantität des mit Ammoniak versetzten Harns mit Aether, in welchen das Chinin übergeht. Der nach dem Verdunsten des Aethers bleibende Rückstand wird in angesäuertem Wasser aufgenommen. Die Lösung wird erst mit Chlorwasser, dann mit Ammoniak versetzt; bei Anwesenheit von Chinin entsteht Grünfärbung.

Salizylsäure. (C_6H_4OH . COOH.) Der Harn gibt, mit Eisenchlorid versetzt, blauviolette Farbe. Ist die Reaktion negativ, so säuert man 30 ccm Harn im Messzylinder mit Schwefelsäure an und versetzt sie mit 30 ccm Aether, schüttelt kräftig durch, giesst den Aether ab und tropft zu diesem Eisenchloridlösung, so tritt schon bei sehr geringem Salizylgehalt Blaufärbung ein.

Antipyrin. Der Harn gibt, mit Eisenchlorid versetzt, Rotfärbung.

Antifebrin. Der Harn gibt, mit Salzsäure gekocht, nach dem Abkühlen mit 3 proz. Karbollösung und Eisenchlorid versetzt, Rotfärbung, auf Ammoniakzusatz Blaufärbung.

Phenazetin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, braunrot.

Tannin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, schwarzblau.

Formaldehyd. Der Harn gibt mit etwas Phlorogluzin und Natronlauge Rotfärbung, welche durch sehr schwaches Erwärmen zunimmt.

Urotropin. Der Harn gibt, mit Bromwasser versetzt, einen gelben kristallinischen Niederschlag; nach Erwärmung gibt der Harn Formaldehydreaktion.

Naphthalin. Nach Gebrauch grösserer Dosen färbt sich der Harn, wenn er mit konz. Schwefelsäure geschichtet wird, grün.

Terpentin. Der Harn riecht nach Veilchen.

Rheum und **Senna.** (Chrysophansäure.) Der Harn wird bei Zusatz von Natronlauge purpurrot; kohlensaures Natron bringt dieselbe Farbe hervor.

Santonin. Der strohgelbe Harn wird bei Zusatz von Natronlauge rot; kohlensaures Natron färbt nicht rot.

IX. Diagnostik der Nierenkrankheiten.

Diffuse Nierenerkrankungen (Morbus Brightii).

Man erkennt die diffusen Nierenerkrankungen im allgemeinen an dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hydrops und Albuminurie; sie werden unter der Bezeichnung Morbus Brightii zusammengefasst. Die spezielle Diagnose der vorliegenden Form des Morbus Brightii ergibt sich hauptsächlich aus der Untersuchung des Urins (Kap. VIII), ausserdem aus der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und der Untersuchung der anderen Organe (Herz, Gefässe, Leber, Milz, Augen).

In bezug auf die Anamnese sind folgende Momente besonders wichtig: Alkoholismus führt zu chronischer Nephritis, chronische Bleivergiftung sowie Gicht oft zu chronischer Schrumpfniere. Heftige Erkältungen, häufige Durchnässungen, Einwirkung toxischer Stoffe, besonders akute Infektionskrankheiten (Scharlach etc.) führen zu akuter Nephritis. Alte Syphilis, Eiterungen, Phthisis, Malaria können zu Amyloidentartung führen. — Die Dauer und der Verlauf der Krankheit ist genau zu erfragen: besonders aber nach früher vorhanden gewesenen, event. nephritischen Symptomen zu forschen (Oedeme, Harnveränderungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Asthma, Sehstörungen).

Ueber das Symptom des Hydrops vergl. S. 9.

Die Untersuchung auf Eiweiss vergl. S. 172.

In manchen Stadien und Formen des Morbus Brightii kann entweder Hydrops oder Albuminurie, ja in seltenen Einzelfällen zeitweise beides fehlen. Dann führt wohl die Betrachtung des Verlaufs. die Untersuchung des Herzens (Hypertrophie bei Schrumpfniere) und Pulses, oft die grosse Menge des Urins zur Diagnose. — Trotz solcher Ausnahmen tut man gut, daran festzuhalten, dass Hydrops und Albuminurie die Hauptzeichen diffuser Nierenkrankheiten sind.

Um die vorliegende Form des Morbus Brightii diagnostizieren zu können, prägt man sich am besten ein wohlgeordnetes Schema der verschiedenen Erkrankungsformen ein.

Morbus Brightii. (Hydrops mit Albuminurie.)
(Nach v. Leyden.)

	Entzündliche Form	Nichtentzündliche Form
1. Stadium	Akute hämorrhagische Nephritis.	Stauungshydrops. (Stauungsniere.)
2. Stadium	Chronische Nephritis. Fettige Degeneration.	Amyloiddegeneration.
3. Stadium	Sekundäre Schrumpfung. (Weisse Schrumpfniere.)	Primäre Schrumpfung. (Rote Schrumpfniere: Arteriosklerotische, Blei-, Gichtniere.)

Ganz allein steht Hydrops und Albuminurie der Schwangeren = Schwangerschaftsniere.

In der ersten Kolumne dieses Schemas sind die Formen der Nephritis aufgeführt, wie sie sich manchmal der Reihe nach auseinander entwickeln, doch kann auch die chronische Form sich primär ohne vorhergegangene akute Entzündung einstellen.

Auf die Scheidung zwischen interstitieller und parenchymatöser Entzündung muss die klinische Diagnose meist verzichten, da sich die Symptome mit den anatomischen Prozessen vielfach nicht decken. Doch ist der Nachweis von Fett im Sediment ein sicheres Zeichen parenchymatöser Prozesse, während andererseits das Fehlen wesentlichen Sediments für interstitielle Entzündung spricht.

In der zweiten Kolumne sind die untereinander nicht zusammenhängenden, nicht entzündlichen Formen aufgeführt, welche in ihrem klinischen Verlauf den daneben stehenden entzündlichen Formen sehr ähnlich sind.

Die Stauungsniere ist, streng genommen, nicht hierher gehörig, gibt jedoch klinisch oft ein dem wirklichen Morbus Brightii so ähnliches Krankheitsbild, dass ihre Aufführung im Schema gerechtfertigt erscheint.

Von vielen wird auf die schematisierende Diagnostik verzichtet und hauptsächlich zwischen akutem und chronischem Morbus Brightii unterschieden. Bei den chronischen Formen wird zwischen parenchymatöser Nephritis (Fettniere) und interstitieller Nephritis (Schrumpfniere) unterschieden. Allein steht die Amyloidniere.

Hauptsymptome der Formen des Morbus Brightii.

Akute hämorrhagische Nephritis. Meist starkes Anasarka, besonders oft im Gesicht. Urin sehr eiweissreich, stark bluthaltig. Die Menge sehr vermindert. Hohes spezifisches Gewicht, Sediment besteht aus roten Blutkörperchen,

hyalinen und granulierten Zylindern mit Blutkörperchen und Epithelien.

Die Diagnose erstreckt sich auf die Aetiologie: Infektiöse, toxische oder Erkältungsnephritis, oder Exacerbation einer chronischen Form. — Die Prognose ist wesentlich bedingt durch die Menge des Urins, bzw. die urämischen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Koma, Konvulsionen).

Chronische parenchymatöse Nephritis. Meist starker Hydrops. Albumengehalt meist hoch. Urinmenge wechselnd, meist vermindert. Charakteristisches Sediment: Fettkörnchenkugeln, granulierte, oft Wachszylinder, viel Epithelien. Verlauf meist in 1—2 Jahren zum Exitus durch Urämie oder Komplikationen (Platzen der hydropischen Haut und Erysipel, Pneumonie etc.).

Schrumpfniere. (Chronische interstitielle Nephritis). Reichliche Harnmenge von niedrigem spezifischem Gewicht von grünlich gelber Farbe, wenig Eiweiss, sehr wenig oder gar kein Sediment, Herzhypertrophie, stark gespannter Puls; gewöhnlich kein Hydrops. Oft Retinitis. Meist schleichende, oft lange latente Entwicklung. Bei allgemeiner Arteriosklerose, Gicht und Bleiintoxikation (Harnsäureniere).

Die Schrumpfniere kann sich auch aus lange vorhergegangener akuter Nephritis oder aus Schwangerschaftsniere entwickeln: seltenerweise kann sie aus Stauungsniere hervorgehen. Entwicklung sekundärer Schrumpfniere aus chronisch-parenchymatöser Nephritis ist sehr selten.

Stauungsniere. Hydrops, besonders der Beine. Zyanose und Dyspnoe. Bestehende Herz- oder Lungenkrankheit. Urin spärlich, dunkel, von hohem spezifischem Gewicht. Sedimentum lateritium. Wenig Albumen.

Aus der blossen Stauung kann sich eine wirkliche Entzündung entwickeln; chronische interstitielle Prozesse können bis zur Schrumpfung führen.

Amyloiddegeneration. Verläuft meist unter den Symptomen der chronischen parenchymatösen Nephritis. Massgebend für die Diagnose der Nachweis der Aetiologie (s. unter Anamnese) sowie gleichzeitige Milz- und Leberschwellung.

II. Die anderweitigen Erkrankungen der Niere verlaufen ohne Hydrops, oft mit Veränderungen des Urins, und werden teils durch diese, teils durch die Klagen der Patienten über Schmerzen in der Nierengegend, teils durch Palpation und Perkussion des Abdomens bzw. der Nierengegend erkannt. Die Diagnose hat auch festzustellen, ob

die Krankheit nur eine Niere, bzw. welche von beiden sie betrifft. Diese Feststellung ist in vielen Fällen nur durch Zystoskopie möglich, indem man, durch das von Nitze erfundene Instrument in die Blase sehend, erkennt, aus welchem Ureter getrübter bzw. blutiger Urin tropft. Die Ausführung der Zystoskopie setzt spezialistische Uebung voraus.

Es sind hauptsächlich zu berücksichtigen: Hämorrhagischer Infarkt der Niere, Pyelonephritis, Nierenkalkulose, Nierentuberkulose, Geschwülste der Niere, Ren mobilis.

Schmerzen in der Nierengegend (im Kreuz) finden sich so häufig bei ganz verschiedenen Krankheiten, dass dies Symptom für die Diagnose einer Nierenaffektion nur mit Reserve zu verwerten ist. Anfallsweise heftige Schmerzen (Nierenkolik) sind das Zeichen von Verstopfung eines Ureters, insbesondere durch Nierensteine, doch auch durch Gerinnsel von Blut oder Eiter, sowie von Kompression oder Knickung des Harnleiters. Ausserdem kann jede übergrosse Spannung der Nierenkapsel, z. B. durch Hyperämie oder infolge Verwachsung der Nierenkapsel, auch ohne Verlegung der Ureteren Koliken herbeiführen.

Lage und Perkussion der Nieren.

Die Nieren reichen vom 12. Dorsalwirbel bis zum 3. Lumbarwirbel. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, die linke an die Milz.

Die Nierenperkussion sucht die untere und äussere Grenze dieses Organs zu bestimmen; doch sind die Resultate dieser Methode vielfach wenig zuverlässig wegen des oft starken Fettwulstes der Nierenkapsel und des wechselnden Füllungszustandes der Därme.

Deutliche Vergrösserung der Nierendämpfung findet sich bei Nierengeschwülsten (s. u.); das gänzliche Fehlen der Nierendämpfung gestattet den Schluss auf Wanderniere, die rechts weit häufiger ist als links.

Hauptsymptome einiger nichtdiffuser Nierenerkrankungen.

Hämorrhagischer Infarkt der Niere. Plötzliches Auftreten von Hämaturie; Schmerzen in der Nierengegend und geringes Fieber. Nachweis der Ursache der Embolie (Herzfehler und Herzerweiterung) und baldiges Verschwinden der Hämaturie.

Suppurative Nephritis (Pyelonephritis). Unregelmässig remittierendes Fieber mit Frösten. Rein eitriges Harnsediment meist ohne Zylinder; Blut im Urin nur, wenn

Trauma oder Nierenstein die Pyelonephritis hervorgerufen haben. Oft starke Schmerzen in der Nierengegend.

Die Diagnose Nierentuberkulose gipfelt in dem Nachweis von Tuberkelbazillen im eitrigen Harnsediment (cf. Kap. XIII).

Nierengeschwulst. Durch Palpation, oft erst bimanuell konstatiert; der Nachweis des renalen Ursprungs des Tumors ist oft sehr schwierig und stützt sich besonders auf die Unbeweglichkeit bei der Respiration, die Verdrängung des Kolons, in Einzelfällen das Uebertreten des aufgeblähten Dickdarms über den Tumor, die vergrösserte Perkussionsfigur der Niere.

Zu unterscheiden ist zwischen zystischen und soliden Geschwülsten. Die Differentialdiagnose der ersteren ist oft erst durch operativen Eingriff zu stellen, manchmal schon durch die Probepunktion, welche bei Echinokokkenzyste in der Punktionsflüssigkeit Haken oder Membran nachweist, bei Hydronephrose neben der intermittierenden Füllung und Leerung des fluktuierenden Sackes Harnstoffgehalt der durch Punktion erhaltenen Flüssigkeit. Polyzystische Degeneration setzt doppelseitige zystische Tumoren. Die soliden Geschwülste (Karzinom und Sarkom) verraten sich oft durch Nierenblutungen, ehe sie zu Kachexie führen oder fühlbar sind.

Nierensteine (Nephrolithiasis): Schmerzen in der Nierengegend und Anfälle von Nierenkolik, welche manchmal mit dem Abgange von Konkrementen enden. Den Koliken folgen oft Blutungen; dieselben treten auch ohne Koliken auf. Oft ist das Blut im Urin nur mikroskopisch nachzuweisen. — Längeres Vorhandensein von Nierensteinen kann zu katarrhalischer, später eitriger Pyelitis und Pyelonephritis führen. — Die Zusammensetzung der Steine s. S. 207.

Wanderniere. Palpation eines beweglichen Unterleibstumors von Nierenform. Fehlen der Nierendämpfung. Vielfache nervöse Klagen, besonders über Schmerzen, Zerrung und Schwere im Abdomen.

Ueber **Nierenblutung** s. S. 175.

Die Diagnose der **Blasen**-Krankheiten wird aus den Klagen der Patienten, der Urinuntersuchung, oft erst durch Zystoskopie (vergl. S. 205) gestellt.

Zystitis, diagnostiziert aus häufigem schmerzhaften Harndrang und der Entleerung trüben Harns, reich an Eiterzellen und häufig in ammoniakalischer Gärung (S. 170,

188). Es ist die Ursache der Zystitis festzustellen: Gonorrhöe, Striktur der Urethra, Prostatahypertrophie, Blasenstein, Blasenlähmung meist infolge Rückenmarkskrankheit. Bei akuter Zystitis (durch Erkältung, oft durch Tripper) ist der Harn meist sparsam, trüb, von saurer Reaktion, blutig, es besteht grosse lokale Schmerzhaftigkeit und Krampf.

Unter Bakteriurie verstehen wir die massenhafte Anwesenheit von Bakterien im Urin ohne Nieren- oder Blasenkrankheit. Bakteriurie findet sich im Verlauf mancher Infektionskrankheiten, besonders des Typhus, doch auch primär, z. B. durch Uebertritt von Bacterium coli aus dem Darm. Gelegentlich kann Bakteriurie zu zystitischer Reizung führen.

Blasenstein, diagnostiziert aus häufiger Hämaturie ohne charakteristisches Sediment, Störungen in der Harnentleerung, in vielen Fällen bestehende Zystitis, Schmerzen, die nach der Glans penis ausstrahlen. Die Diagnose wird durch Sondenuntersuchung bzw. Zystoskopie, oft durch Röntgenlicht gesichert.

Blasengeschwülste (papillöse Fibrome [Zottenkrebs] und Karzinome). Blasenschmerzen und Blutungen ohne äusseren Anlass. Chronische Zystitis. Bei malignen Geschwülsten zunehmende Kachexie. Die sichere Diagnose wird durch das Zystoskop gestellt.

Untersuchung von Harnsteinen.

Nach der Entleerung eines Harnsteins hängt die ärztliche Verordnung bestimmter Lebensweise und Diät, zur Verhütung neuer Steinbildung, von der Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des Steins ab.

Man unterscheidet: 1. harnsaure Konkremente, dies sind die häufigsten; sie sind hart; Oberfläche glatt oder wenig höckerig; Farbe gelb bis rotbraun; Steine aus harnsaurem Ammon sind von bröckeliger Beschaffenheit, schmutzig graugelblich. 2. Oxalatsteine (Maulbeersteine, oxalsaurer Kalk) sehr hart, Oberfläche oft rauh, warzig, Farbe gelbbraun bis schwarz. 3. Phosphatsteine (phosphorsaurer Kalk, bzw. Ammoniakmagnesia) weich und zerreiblich, Oberfläche sandig rauh, Farbe meist weiss. 4. Karbonatsteine selten, hart wie Kreide, Oberfläche glatt, Farbe weiss. 5. Zystinsteine, höchst selten, meist klein, mässig

hart, glatt, gelblich. 6. Xanthinsteine, höchst selten, mässig hart, zimmtbraun, beim Reiben wird die Oberfläche wachsglänzend.

Oft kann man die Zusammensetzung eines Nierensteins durch Ansehen und Befühlen erraten; doch kommen leicht Irrtümer vor, sodass in jedem Fall chemische Untersuchung ratsam ist.

Uebrigens werden manchmal von Patienten — bewusst oder unbewusst — sonderbare Sachen als angebliche Harnsteine präsentiert: Kieselsteinchen, Fruchtkerne, Erbsen etc.

Oft besteht das Konkrement nicht nur aus einem Material, sondern ist in Kern und Schale aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt. Ueber die Zusammensetzung unterrichtet man sich durch die chemische Analyse, deren Gang im folgenden angegeben ist. Zum Zweck der Untersuchung schabt man von dem Stein eine kleine Menge feinen Pulvers ab; am besten schneidet man den Stein vorher durch und nimmt das Pulver vom Durchschnitt.

Für den Gang der Analyse ist massgebend, ob der Stein aus organischem oder zum Teil anorganischem Material besteht. Im ersten Fall verbrennt das Steinpulver vollständig oder mit Hinterlassung von ganz wenig Asche auf erhitztem Platinblech. Es besteht dann aus Harnsäure, harnsaurem Ammon, Zystin, oder Xanthin. Hinterlässt es beim Verbrennen Asche, so kann der Stein harnsaure, phosphorsaure oder oxalsaure Salze enthalten.

I. Der Harnstein verbrennt vollständig:

Man digeriert das Pulver mit verdünnter Salzsäure unter gelindem Erwärmen.

a) Das Pulver löst sich vollständig oder zum allergrössten Teil; der Stein besteht aus Zystin oder Xanthin. Zystin löst sich in Ammoniak und bleibt in sechsseitigen Kristallen beim Verdunsten zurück.

Auf Xanthin wird geprüft, indem man auf dem Porzellandeckel eine Probe in Salzsäure löst und langsam verdampft. Bei Anwesenheit von Xanthin bleibt ein zitronengelber Rückstand, welcher sich bei Zusatz von wenig Ammoniak nicht ändert, mit Kalilauge rotgelb wird.

b) Das Pulver löst sich nicht vollständig, dann filtriert man, der Rückstand kann Harnsäure enthalten: Prüfung durch die Murexidprobe; das Filtrat kann Chlorammonium enthalten: man erwärmt die Lösung mit kohlensaurem Natron, Ammoniak wird durch Geruch, Reaktion auf darüber gehaltenes feuchtes Lakmuspapier, salzsäurebefeuchteten Glasstab (Nebel) erkannt.

II. Der Harnstein schwärzt sich, verbrennt aber nicht.

Man digeriert eine Probe des feinen Pulvers mit verdünnter Salzsäure in der Wärme. (Braust der Stein auf, so enthält er Kohlensäure.) Dabei wird das Pulver mehr oder weniger vollständig (wohl niemals ganz) gelöst. Vom Rückstand wird filtriert; derselbe wird mittels Murexidprobe geprüft; ist dieselbe negativ, so besteht der Rückstand aus eiweisshaltiger Gerüstsubstanz.

Das Filtrat wird mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht, hierauf mit Essigsäure wieder schwach sauer. Ein hierbei entstehender weisser pulveriger Niederschlag ist oxalsaurer Kalk. Von demselben wird abfiltriert. Das Filtrat ist zu prüfen auf Phosphorsäure, Kalzium, Magnesia. Eine Probe vom Filtrat wird mit molybdänsaurem Ammoniak und Salpetersäure versetzt und auf 60° erwärmt; bei Anwesenheit von Phosphorsäure entsteht ein gelber Niederschlag. Die Hauptmenge des Filtrats versetzt man mit oxalsaurem Ammon; ein Niederschlag beweist Kalk. Man filtrirt davon unter Erwärmen und setzt zum Filtrat wenig Natriumphosphatlösung und macht mit Ammoniak alkalisch. Kristallinischer, oft langsam sich bildender Niederschlag ist Magnesia.

Anhang.

Funktionelle Diagnostik der Nierenkrankheiten.

In neuerer Zeit hat man versucht, durch physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden eine Aufklärung über das Mass der von den Nieren geleisteten Arbeit zu gewinnen; obwohl diese Methoden für die ärztliche Praxis bisher nicht verwendbar sind, so sei doch hier einiges über sie gesagt, weil sie für die wissenschaftliche Erforschung der Nierenkrankheiten von Bedeutung sind.

1. **Kryoskopie** d. i. die Bestimmung der molekularen Konzentration des Urins, beruht auf folgenden theoretischen Grundlagen. Die Nierensekretion besteht in einer Wanderung von kristalloiden Molekülen durch trennende Membranen hindurch vom Blut zum Harn. Der Druck, welchen die wandernden Moleküle auf die Membran ausüben, „der osmotische Druck“ wird bestimmt durch die Zahl der in der Volumeinheit gelösten Moleküle, d. h. der osmotische Druck ist proportional der molekularen Konzentration. Diese erkennt man durch die Bestimmung der „Gefrierpunktserniedrigung“. Es liegt nämlich der Gefrierpunkt einer Lösung um so viel tiefer unter dem des destillierten Wassers, je grösser ihre molekulare Konzentration ist. Die Gefrierpunktserniedrigung wird mittels des Beckmannschen Gefrierapparates bestimmt, welcher in vielen klinischen Labo-

ratorien bereits im Gebrauch ist, dessen nutzbringende Handhabung freilich grosse Uebung und Erfahrung verlangt. — Wenn man ausserdem die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bestimmt, so kann die Differenz in der molekularen Konzentration des Harnes und des Blutes als ein Massstab der „osmotischen Nierenarbeit“ d. h. der Gesundheit der Nieren betrachtet wurden. In gesundem Zustand ist die mol. Konzentration des Blutes (δ) als konstant zu betrachten $= 0{,}56^{\circ}$, in Nierenkrankheiten nimmt sie zu, während gleichzeitig die molekuläre Konzentration des Urins (Δ) entsprechend abnimmt. Danach sollte man von der Kryoskopie des Urins wesentliche diagnostische Schlüsse auf die Nierengesundheit erwarten dürfen. In Wirklichkeit haben sich diese Erwartungen bisher nicht erfüllt, weil eine feste Grenzzahl für Δ zwischen gesunder und gestörter Nierenfunktion nicht existiert. Im allgemeinen ist Δ unter 1° für Erkrankung der Nieren verwertbar, doch kommen weit geringere Zahlen auch bei Gesunden bei sehr reichlicher Getränkaufnahme vor. Am meisten leistet die Kryoskopie bei einseitigen Nierenerkrankungen, wenn man durch den, freilich nur von spezialistisch geübter Hand ausführbaren, Ureterenkatheterismus den Urin jeder Niere gesondert auffängt. Bei gesunden Nieren ist die mol. Konzentration der aus beiden Nieren gewonnenen Urinmengen genau die gleiche; Erkrankung einer Niere ist durch eine verringerte molekulare Konzentration des Urins, der aus der kranken Niere stammt, gegenüber dem der gesunden Niere leicht zu diagnostizieren. Hierdurch ist mehrfach die genaue Indikation eines auf die Nieren bezüglichen chirurgischen Eingriffs gestellt worden. In bezug auf die Verwertbarkeit der Kryoskopie für die Diagnostik der Nierenkrankheiten ist zu sagen, dass sie doch nur ein allgemeines Urteil über die Schwere der Nierenaffektion gestattet; ergänzt werden muss die Bestimmung von Δ durch die Bestimmung des im Harn enthaltenen N, des NaCl und auch der elektrischen Leitfähigkeit. Man ersieht hieraus, dass diese Art der funktionellen Diagnostik am Krankenbett noch nicht allgemein angewendet werden kann.

2. Zuckerausscheidung nach Phloridzininjektion. Die Glykosurie, welche nach Phloridzininjektion eintritt, ist von der Gesundheit der Nieren abhängig. Wenn man durch Ureterenkatheterismus den Urin beider Nieren in gesundem Zustand gesondert auffängt, so zeigt sich, dass jede Niere

in der Zeiteinheit gleiche Mengen Zucker abscheidet. Gewinnt man etwa $^3/_4$ Stunden nach Injektion von 5 mg Phloridzin den Urin jeder Niere durch Ureterenkatheterismus, so beweist eine Differenz in der beiderseitigen Zuckermenge, dass die weniger Zucker absondernde Niere erkrankt ist. Auch diese Methode ist keiner allgemeinen Anwendung fähig, hat sich aber namentlich für die Indikationsstellung in der Nierenchirurgie nützlich erwiesen.

X. Diagnostik der Stoffwechselanomalien.

Gesetze des normalen Stoffwechsels.

Der menschliche Körper bedarf, um einesteils die Lebensfunktionen ungestört zu verrichten, andernteils von seinem Bestande an Eiweiss, Fett, anorganischem Material und Wasser nichts einzubüssen, der Zufuhr von Nahrungsmitteln. Diese bestehen aus Eiweisskörpern, Fetten, Kohlehydraten, Wasser und Salzen.

Die Zersetzungsprodukte der Eiweisskörper verlassen den Körper durch den Harn als Harnstoff, Harnsäure etc.; Fette und Kohlehydrate werden zu Kohlensäure verbrannt und in der Atmung ausgeschieden. Wasser und Salze werden unverändert ausgeschieden, sind aber ebenfalls für die Erhaltung des Körpers von grosser Wichtigkeit.

Die Eiweisskörper teilt man in Nukleoproteide, Phosphoralbumine (fälschlich Nukleoalbumine) und einfache Eiweisskörper. Die Nukleoproteide, welche die Zellkerne bilden, enthalten als prosthetische Gruppe den Purinkern, dessen Zersetzung Harnsäure bildet, und ein Kohlehydrat. Zu den phosphorhaltigen Albuminen gehört das Kasein. Alle Eiweisskörper enthalten zahlreiche Mono- und Diaminosäuren in den verschiedensten Variationen (Glykokoll, Alanin, Leuzin, Tyrosin, Lysin, Zystin etc.). Bei der Zersetzung der Eiweisskörper im Organismus werden die Aminosäuren zu Harnstoff zersetzt, die C reichen Anteile vermögen sich in Fett und Traubenzucker umzuwandeln, welche zu CO_2 verbrannt werden. Aus den aromatischen Aminosäuren werden die Aetherschwefelsäuren des Urins. — Hieraus versteht sich, dass Eiweiss, in genügender Menge zugeführt, die anderen Nährstoffe ersetzen kann. Dagegen vermögen Fette und Kohlehydrate, welchen die N-haltige und die aromatische Gruppe fehlt, nur in beschränktem Masse das Eiweiss zu ersetzen.

Die **erforderliche Menge der Nahrungsstoffe.** Damit durch die zugeführte Nahrung der Körper auf seinem Bestande erhalten werde, bedarf es einer gewissen Menge von Nahrungsstoffen. Um bei der Berechnung der Nahrungsmenge ein einheitliches Mass für die verschiedenen Nah-

rungsstoffe zu besitzen, bedient man sich der Wärmemengen, welche bei der Zersetzung der Stoffe entwickelt werden, und welche von den verschiedenen Forschern in Versuchen festgestellt wurden. Als Einheitswert benutzt man die Kalorie, d. i. diejenige Wärmemenge, durch welche ein Kilogramm Wasser um einen Grad erwärmt wird.

Man kann nun für die Menge des Nahrungsstoffes den entsprechenden Kaloriengehalt setzen:

1 g Eiweiss	= 4,1	Kalorien
1 g Fett	= 9,3	"
1 g Kohlehydrat . .	= 4,1	"
1 g Alkohol	= 7,0	"

Anstatt zu sagen, ein kräftiger Mann braucht in der Nahrung 118 g Eiweiss, 56 g Fett, 500 g Kohlehydrat, kann man sagen, er braucht 3054,6 Kalorien.

Die Kalorienmenge, welche dem Gesunden in der Nahrung zugeführt werden muss, hängt von seinem Körpergewicht, von seiner Arbeitsleistung und der vorhergegangenen Ernährung ab. Der gesunde kräftige Arbeiter von zirka 70 kg braucht täglich ungefähr 3000 Kalorien, bei sehr angestrengter Arbeit steigt der Bedarf auf 4—5000 Kalorien; ein schwächlicher Arbeiter von zirka 50 kg braucht zirka 2400 Kalorien. Der Bedarf beträgt also bei Gesunden pro Kilogramm Körpergewicht etwa 45 Kalorien. Indess ist es durchaus unstatthaft, wenn man die für einen Menschen erforderliche Nahrungsmenge feststellen will, einfach sein Körpergewicht mit einer bestimmten Kalorienzahl zu multiplizieren. Es hängt vielmehr die zur Erhaltung notwendige Kalorienmenge wesentlich von den Umsetzungsverhältnissen der letztvorhergegangenen Tage ab. Ist ein sonst Gesunder z. B. infolge narbiger Oesophagusstriktur lange Zeit sehr schlecht genährt und ist er dadurch sehr herabgekommen, so vermag er seinen Bestand schon mit 1000—1500 Kalorien, ja sogar mit noch weniger zu erhalten. Zur Feststellung der notwendigen Kalorienmenge muss man in jedem einzelnen Falle die Ernährung und den Umsatz der letzten Tage studieren.

Verhältnis der Nahrungsstoffe zu einander. Für die Ernährung ist es sehr wesentlich, zu beachten, dass die Vertretung der verschiedenen Nahrungsstoffe, ihrem Kalorienwert entsprechend, nur bis zu gewissen Grenzen möglich ist. Es ist vielmehr notwendig, dass dem Körper stets eine gewisse Menge Eiweiss zugeführt wird, welche

durch Fett oder Kohlehydrat nicht ersetzt werden kann. Die Grösse dieser notwendigen Eiweissmenge (Erhaltungseiweiss) hängt von dem Ernährungszustand bzw. dem Eiweissreichtum des Menschen, andererseits von der Menge der gleichzeitig gereichten Kohlehydrate und Fette ab.

Die Erhaltungsmenge des Eiweisses für kräftige, gut genährte Menschen beträgt 80—100 g Eiweiss, bei schlecht genährten, nicht arbeitenden kann sie weniger betragen.

Erst wenn die Erhaltungsmenge an Eiweiss gereicht ist, können sich die Nahrungsstoffe ganz nach ihrem Kalorienwert vertreten, und es ist mehr von Rücksichten auf Magen und Verdauung und Allgemeinbefinden abhängig, ob man Fett oder Kohlehydrat oder noch mehr Eiweiss reicht.

Bevor die Vertretbarkeit der einzelnen Stoffe untereinander nach Massgabe der Kalorien scharf erkannt war, wusste man, dass die Stoffe sich in bestimmten Verhältnissen ersetzen könnten; man bezeichnete als isodynam: 100 g Fett = 211 g Eiweiss = 232 g Stärke = 234 g Rohrzucker = 256 g Traubenzucker.

Umsatz der Nahrungsstoffe. Der Eiweissumsatz hängt ab von der Nahrungszufuhr, und zwar sowohl von der Kalorienmenge derselben als auch von dem Eiweissgehalt. Wird bei ausreichender Gesamt-Kalorienmenge weniger Eiweiss als das Ernährungseiweiss gereicht, so wird mehr Stickstoff durch den Urin ausgeschieden als in der Nahrung enthalten ist. (1 g N entspricht 6,25 g Eiweiss.) Ist bei ausreichender Gesamt-Kalorienmenge das Erhaltungseiweiss in der Nahrung vorhanden, so ist Stickstoffgleichgewicht vorhanden, d. h. die Menge des ausgeschiedenen N ist gleich der des gereichten. Wird bei ausreichender Gesamt-Kalorienmenge mehr Eiweiss gereicht als notwendig ist, so wird auch mehr ausgeschieden, es wird bald das Stickstoffgleichgewicht wieder hergestellt.

Nur im wachsenden Organismus, in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten und bei einfacher Inanition kann durch reichliche Eiweisszufuhr beträchtlicher Eiweissansatz erzielt werden.

Ist die Gesamt-Kalorienmenge der Nahrung nicht ausreichend, so tritt auch bei genügender Eiweissnahrung eine Mehrausscheidung von Stickstoff ein.

In zweiter Linie hängt der Eiweissumsatz von der vorhergegangenen Ernährung und dem dadurch bedingten Körperzustand ab; eiweissreiche muskulöse Individuen zersetzen mehr Eiweiss als fette Menschen, welche meist geringeren Eiweissumsatz haben.

Die Arbeit hat auf die Eiweisszersetzung im allgemeinen keinen Einfluss. Nur bei sehr angestrengter Arbeit findet eine Mehrausscheidung von Stickstoff durch Abnutzung der Muskelsubstanz statt. Durch die Arbeit werden Kohlehydrate und Fette zersetzt. Werden in der Nahrung nicht genügend Fette und Kohlehydrate gereicht, so zersetzt der Körper das eigene Fett, um die nötige Arbeit zu leisten.

Doch kommt hier alles auf die Gesamtkalorienmenge der Nahrung an; ist diese sehr gross, so wird bei fehlenden Kohlehydraten und Fetten die Arbeitsleistung zum Teil aus den fettartigen Spaltungsgruppen des Eiweisses gedeckt, und ist die Kalorienmenge ungenügend, so wird neben dem Körperfett auch Körpereiweiss zersetzt.

Anomalien des Stoffwechsels.

Die bisher bekannten Anomalien des Stoffwechsels bestehen:

1. in qualitativen Veränderungen: im Urin finden sich Substanzen, welche im intermediären Stoffwechsel des Organismus entstehend für gewöhnlich weiter zersetzt werden und also gar nicht oder nur in Spuren im Urin des Gesunden erscheinen. Die praktisch wichtigste Substanz ist der Traubenzucker, welcher vom Gesunden zu CO_2 verbrannt wird; die Krankheit, bei welcher die Körperzellen ganz oder teilweise die Fähigkeit verloren haben, den Traubenzucker zu verbrennen, ist der Diabetes mellitus.

In selteneren Fällen werden die aus dem Eiweissmolekül abgespaltenen Aminosäuren unzersetzt ausgeschieden: Zystin bei der Zystinurie, Homogentisinsäure bei der Alkaptonurie. Die Gicht erscheint in diesem Zusammenhang als eine Krankheit, bei welcher der Körper zum Teil die Fähigkeit eingebüsst hat, die Harnsäure zu Harnstoff zu oxydieren. Doch sind die Verhältnisse bei der Gicht sehr kompliziert und noch nicht genügend erforscht. — In manchen Formen von Fettsucht scheint die Fähigkeit der Zersetzung des im Körper gebildeten Fettes vermindert.

2. In quantitativen Veränderungen. Diese zeigen sich hauptsächlich im Eiweisstoffwechsel. Die im vorigen Abschnitt entwickelten Gesetze des N-Gleichgewichts bei genügender Zufuhr erleiden in einigen Krankheiten eine Abänderung im Sinne stärkeren Umsatzes; es findet eine gesteigerte Eiweisszersetzung, eine unter gleichen Bedingungen beim Gesunden nicht so bedeutende Zersetzung von Körper-(Organ-)Eiweiss statt. (Bei Fieber, Morbus Basedowii, in manchen Fällen von Phthisis, Karzinom, Anämie, Leukämie.)

Eine Verminderung des Eiweissumsatzes findet sich in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten, in der einfachen Inanition, in manchen Formen von Fettsucht und bei Myxödem.

Zu den Stoffwechselstörungen im weiteren Sinne rechnen wir die Zustände verminderter Ausscheidung infolge Erkrankung der sezernierenden Organe, z. B. die verminderte Harnstoffausscheidung bei Nephritis. Auch die Pankreas-, Leber- und Darmerkrankungen sind hier zu erwähnen: in diesen Zuständen wird weniger Fett und Eiweiss als normal vom Darm resorbiert.

Um eine Stoffwechselerkrankung mit Sicherheit diagnostizieren zu können, ist es notwendig, die Einnahmen und Ausgaben des Stoffwechsels einander rechnungsmässig gegenüberzustellen. In der Klinik begnügt man sich meist mit folgender Feststellung:

1. der Gehalt der Nahrung;
2. die Bestandteile des Harns (N, manchmal Harnsäure etc., event. Zucker);
3. die im Kot enthaltene unresorbierte Nahrungsmenge, berechnet aus dem Gehalt an N und Fett.

Aus diesen Feststellungen kann man den Eiweissstoffwechsel einigermassen kontrollieren; der Stoffwechsel der Kohlehydrate und Fette entzieht sich der quantitativen Kontrolle, wenn nicht die Kohlensäure der Atmung bestimmt wird.

1. Gehalt der Nahrung.

Um diesen genau festzustellen, ist es nötig, dass alles, was der Patient isst, ihm mit der Wage zugewogen wird, bzw. was er übrig lässt, zurückgewogen wird. Der Gehalt der verschiedenen Nahrungsmittel an Nahrungsstoffen erhellt aus folgender Zusammenstellung.

Nahrungsmittel	Eiweiss %	N %	Fett %	Kohlehydrat %	Analyse von
Rohes Rindfleisch, von sichtbarem Fett befreit	21,25	3,4	0,9	—	Voit.
Mittelfettes, roh. Rindfleisch	20.62	3,3	5,19	0,48	König.
Fettes, rohes Rindfleisch	17,50	2,8	26,38	—	König.
Gebratenes Rindfleisch	30,56	4,89	6,78	—	Rubner.
Gekochtes Rindfleisch	21,8	3,5	4,52	—	Renk.
Gebratenes Kalbfleisch	18,88	3,02	7,41	0,07	König.
Rohes Kalbfleisch	17,75	2,84	5,2	—	Renk.
Ein Ei (45 g ohne Schale)	6,25 g	1 g N	4,9 g	—	Voit.

Nahrungsmittel	Eiweiss %	N %	Fett %	Kohlehydrat %	Analyse von
Gute Milch	4,13	0,64	3,9	4,2	Voit.
Kindermilch (Charité) .	3,88	0,62	3,1	4,5	Verf.
Entsahnte Milch . . .	3,25	0,52	1,1	4,1	Verf.
Butter	0,5	0,08	87,0	0,5	König.
Käse (mittelfett) . .	29,7	4,75	26,6	2,97	Renk.
Speck (Charité) . . .	—	—	94,7	—	Verf.
Weissbrot (Semmel) .	9,6	1,5	1,0	60,0	Renk.
Schrippe, frisch . . .	5,63	0,9	—	44,0	Verf.
Brot (Charité) . . .	8,22	1,315	0,64	58,3	Verf.
Gekochte Kartoffeln ohne Schalen	2,18	0,35	—	23,0	Rubner.
Gemüse (Charité) aus 3 Bestimmungen . .	3,45	0,55	4,2	20,3	Verf.
Suppe (Charité) aus 3 Bestimmungen . .	1,7	0,272	1,8	8,3	Verf.
Bier (helles)	0,56	0,09	—	5,5	Verf.
Wein	0,19	0,03	—	2,0	König.
Kaffee (dünner Aufguss)	0,25	0,04	—	—	Verf.

2. Die Bestandteile des Harns.

Es ist vor allen Dingen notwendig, den auf 24 Stunden fallenden Urin ohne jeden Verlust zu sammeln. Dann wird nach der angegebenen Regel (S. 189) der Gesamtstickstoff bestimmt. — Bei Diabetes muss quantitative Zuckerbestimmung gemacht werden (S. 181).

3. Die im Kot enthaltenen Stickstoff- und Fettreste.

Der auf den Tag entfallende Kot wird durch Darreichung einer schwarzfärbenden Kohlemischung abgegrenzt. Der Kot wird getrocknet, in demselben der Stickstoff nach Kjeldahl, das Fett durch Aethererschöpfung bestimmt.

Man pflegt gewöhnlich den Kot-N zu dem Harn-N zu addieren und beides zusammen als Ausgabe dem Nahrungs-N gegenüber zu setzen.

Die Kotbestimmungen sind mühsam und belästigend; in prinzipiellen Fällen kann man ihrer nicht entraten. Für den klinischen Gebrauch bedient man sich mit Vorteil der Werte, welche Rubner für die Ausnutzung der Nahrungsmittel im Darm gefunden hat.

Von dem verzehrten Nahrungsmittel	werden im Kot wiedergefunden N %	Fett %	Kohlehydrate %
Fleisch	2,65	19,2	
Eier	2,9	5,0	
Milch	8,9	5,7	
Weissbrot	20,7		1,1
Schwarzbrot	32,0		19,1
Kartoffeln	32,2		7,6
Gemüse	18,5	6,1	15,4

Diese Werte sind indes nur bei gutem, regelmässigem Stuhlgang einzusetzen, in vielen Krankheiten, die mit Diarrhöen einhergehen, leidet die Ausnutzung sehr. Die Fettausnutzung ist sehr geschädigt bei Ikterus und Pankreasatrophie, in schweren Anämien und in den meisten diarrhoischen Zuständen.

Aus den berechneten und bestimmten Werten stellt man die sog. **Stoffwechselbilanz** zusammen, ungefähr nach folgendem Muster:

Krankheit: Carcinoma ventriculi.
Alter 49 J.

Einnahme.

Datum	Körpergewicht Pfd.	Nahrung	N	Fett	Kohlehydrat	Kalorien
12. I.	115	1500 g Milch	7,8	16,5	61,5	
		85 g Brot	1,1	0,54	49,5	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
		Summa	12,9	71,4	111,0	1474
13. I.	115	2000 g Milch	12,4	22,0	82,0	
		110 g Brot	1,4	0,7	64,0	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
		Summa	17,8	77,1	146,0	1763
		Täglicher Durchschnitt	15,35			1618,5

Ausgabe.

Datum	Urin			Stuhl		N	Gesamt-N
	Menge	Spez. Gew.	N	feucht	trocken		
12. I.	1350	1022	21,6	317	87,2	2,66	22,6
13. I.	1750	1015	23,4				24,4
				Summa			47,0
				Täglicher Durchschnitt .			23,5

Also im täglichen Durchschnitt:
N eingenommen . . . = 15,35
N ausgegeben . . . = 23,5
Also tägliche Abgabe vom Körper von 8,2 N = 241,1 g Muskelfleisch.

Es ist bei diesen Bilanzen notwendig, oft N zu Harnstoff oder Eiweiss oder Muskelfleisch und umgekehrt in Beziehung zu setzen. Zur Erleichterung dieser Berechnung seien die konstanten Verhältnisse hier angeführt.

Stickstoff : Harnstoff = 1 : 2,143.
Stickstoff : Eiweiss = 1 : 6,25.
Stickstoff : Muskelfleisch = 1 : 29,4.
Harnstoff : Stickstoff = 1 : 0,466.
Harnstoff : Eiweiss = 1 : 2,9.
Harnstoff : Muskelfleisch = 1 : 13,71.

Die quantitative Feststellung des Eiweisstoffwechsels wird differentialdiagnostische Verwertung nur in prinzipiellen, seltenen Fällen finden, z. B. bei der Unterscheidung gutartiger und karzinomatöser Geschwülste.

Die Bedeutung dieser Stoffwechselbilanzen liegt hauptsächlich in der durch sie gegebenen Möglichkeit, die Ernährung der Patienten aufs sorgfältigste zu kontrollieren und stets die Diät dem jedesmaligen Ernährungs- und Umsetzungszustand anzupassen.

Bei **Diabetes mellitus** ist die stetige Ueberwachung des Stoffwechsels von unmittelbarer Bedeutung für Diagnose und Behandlung. Man unterscheidet zwei Formen des Diabetes, welche ineinander übergehen können:

1. Die leichte Form, bei der nur Zucker im Urin erscheint, wenn Kohlehydrate in der Nah-

rung genossen werden; je nach der Intensität des Krankheitsfalles ist die Zuckerausscheidung im Verhältnis zur Kohlehydratmenge der Nahrung grösser oder kleiner.

2. Die schwere Form, bei der Zucker im Urin enthalten ist, auch nachdem mehrere Tage die Nahrung gänzlich frei von Kohlehydraten gewesen ist.

Nur eine sorgfältige Stoffwechselbilanz ermöglicht die genauere Diagnose und die Behandlung des Diabetikers.

Als Beispiel gebe ich eine Bilanz von einem leichten Falle von Diabetes mellitus.

Einnahme.

Datum	Körpergewicht Pfd.	Nahrung	N	Fett	Kohlehydrat	Kalorien
15. III.	115	1 Lit. Milch	6,2	31,0	45,0	
		10 Eier	10,5	49,0		
		120 g Butter		104,4		
		125 g Fleisch	4,2	1,1		
		60 g Brot	0,8	0,4	35,0	
		Summa	21,2	185,9	80,0	2600

Ausgabe.

Datum	Urin				Stuhl		N	Gesamt-N
	Menge	Spez. Gew.	N	Zucker	feucht	trocken		
15. III.	2800	1022	18,8	33,6 (1,2%)	238	47,6	1,7	20,5

Also werden von 80 g Kohlehydrat 46,4 g regelmässig zersetzt, 33,6 g unzersetzt ausgeschieden. — Die Stickstoffausscheidung ist etwas geringer als die Stickstoffaufnahme.

Symptome einiger Stoffwechselkrankheiten.

Diabetes mellitus: Die Diagnose wird entschieden durch den positiven Ausfall der Harnzuckerprobe. Es kommt darauf an, zur rechten Zeit an die Urinuntersuchung zu denken. Folgende Zeichen müssen den Arzt veranlassen,

die Zuckerprobe vorzunehmen: Sinken der körperlichen und geistigen (auch sexuellen) Leistungsfähigkeit, fortschreitende Kachexie, vermehrte Nahrungsaufnahme (Polyphagie), gesteigerter Durst (Polydipsie), sehr grosse Urinmengen (Polyurie); Neigung zu Furunkulose, schweres Heilen einfacher Wunden, starker Pruritus; gewisse Augenerkrankungen (Cataracta, Neuritis optica). Ueber schwere und leichte Form vergl. S. 219; Eisenchloridreaktion S. 184.

Gicht: Oftmalige kurzdauernde Anfälle von Gelenkentzündung, häufig im Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, doch auch in anderen Gelenken. Nach den Anfällen bleiben oft Harnsäureablagerungen in den Gelenkknorpeln zurück (Gichtknoten, Tophi). Tophi finden sich auch in den Ohrknorpeln und in der Haut, besonders der Unterschenkel; häufig leistenförmige Verdickung der peripheren Phalangealgelenke (Gichtfinger). Nach häufigen Anfällen entstehen Gelenkdeformitäten. Die gichtische Natur akuter und chronischer Gelenkentzündungen lässt sich mit Sicherheit nur durch den Nachweis von Harnsäure im Blut erbringen; dieser geschieht qualitativ durch die Garrodsche Fadenprobe (S. 190), quantitativ durch chemische Analyse. Bei Gichtkranken entwickelt sich oft interstitielle Nephritis und Schrumpfniere (Nierengicht). Zwischen den Anfällen mannigfache nervöse Störungen (intervalläre Symptome) und häufig entzündliche Affektionen der inneren Organe (viszerale Gicht).

Erkrankungen der Schilddrüse.

Morbus Basedowii: Struma, Exophthalmus, Tachykardie (oft mit Erweiterung des linken Ventrikels und systolischem Geräusch), Tremor der Finger, nervöse Erregbarkeit, oft psychische Depression. Oft Kachexie.

Myxödem (Kachexia strumipriva): Fehlen der Schilddrüse; Anschwellung der gesamten Körperhaut; allmähliche Herabsetzung sowohl der körperlichen wie der geistigen Fähigkeiten; Ausfallen der Haare; fortschreitende Kachexie.

XI. Diagnostik der Krankheiten des Blutes.

Für die Anamnese ist das Eingehen auf die hygienischen Verhältnisse, die Lebensweise und Beschäftigung von Wert, da unregelmässiges Leben, Kummer, Sorge oft zu Anämie führen. Als direkte Ursache der Anämie sind alle Zustände zu betrachten, welche zu chronischen Blutverlusten führen: Geschwüre des Magens und Darms, Uterusmyome, profuse Menstruationen; gewisse Darmparasiten (Anchylostomum duodenale und Botryocephalus latus); fernerhin die schweren Störungen der Resorption, welche durch Schleimhautatrophie des Magens oder Darms, chronischen Darmkatarrh, dauernde Durchfälle herbeigeführt werden. Jede schwere Schädigung des Organismus sowie jede langandauernde Krankheit (z. B. Syphilis) kann zu wirklicher Anämie führen. Doch entwickeln sich die Blutkrankheiten oft ohne nachweisbare Aetiologie; die Anamnese muss sich dann auf die genaue Erforschung der zum Teil undeutlichen Anfangssymptome beschränken (Mattigkeit, Unlust, gestörter Schlaf, Kopfschmerz, Herzklopfen, oft Dyspepsie etc.).

Die Diagnose wird auf Krankheiten des Blutes geleitet durch grosse Blässe der Haut und der Schleimhäute (cf. S. 7), verbunden mit Körperschwäche.

Wie bereits bei den allgemeinen Zeichen erwähnt, kann die Blutkrankheit sekundär sein, d. h. bedingt durch schwere, zum Schwinden des Organismus führende Organerkrankung: Tuberkulose, Karzinom, amyloide Degeneration etc. Erst nach dem Ausschluss solcher Erkrankungen darf man die Diagnose eigentlicher Blutkrankheit stellen, welche durch die Untersuchung des Blutes gesichert wird.

Oft kann man aus dem eigentlichen Kolorit der Haut essentielle (nicht sekundäre) Blutkrankheit diagnostizieren. Die Haut bei perniziöser Anämie ist wachsgelb, oft mit einem Stich ins grünliche; diese Färbung ist ganz charakteristisch.

Die Untersuchung des Blutes berücksichtigt:

1. die makroskopische Betrachtung des Blutes,
2. die Bestimmung des spezifischen Gewichts,
3. die einfache mikroskopische Betrachtung,
4. die Bestimmung des Hämoglobingehalts,
5. die Zählung der Blutkörperchen,
6. die Herstellung von gefärbten Blutpräparaten.

Die wissenschaftliche Analyse der Blutkrankheiten erstreckt sich ausserdem u. a. auf Messung der roten Blutkörperchen, Reaktion, Trockengehalt, Kohlensäuregehalt des Blutes und die Untersuchung des Stoffwechsels (voriges Kapitel). Die spektroskopische Untersuchung ist in vielen Vergiftungen für die Diagnose notwendig.

Das Blut wird zu Untersuchungszwecken aus der vorher mit Wasser gereinigten und getrockneten Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen entnommen. Der Einstich geschieht mit scharfer Nadel, besser mit einer ungebrauchten Stahlfeder, von der eine Spitze abgebrochen ist. Er muss tief genug sein. dass grosse Blutstropfen von selbst hervortreten; Druck darf nicht ausgeübt werden; der erste Tropfen wird fortgewischt; erst der zweite ist zu untersuchen.

1. Die makroskopische Betrachtung des Blutes

gibt Aufschluss über seine Farbe, die normal ein frisches Rot zeigt, in allen Krankheiten matter wird und dem Weisslichen sich nähert. Auch die Schnelligkeit, mit der das Blut quillt, ist zu beachten. Gewöhnt man sich, die Einstiche möglichst gleich tief zu machen, so wird das reichlichere oder spärlichere Hervortreten der Tropfen einen gewissen Rückschluss auf die Blutmenge gestatten. Differentialdiagnostisch ist dies kaum zu verwerten.

2. Die Bestimmung des spezifischen Gewichts des Blutes.

Ein Blutstropfen schwimmt frei in einer öligen Flüssigkeit gleichen spezifischen Gewichts. Um eine solche Flüssigkeit herzustellen, giesst man in einem kleinen Massglase etwa 50 ccm Benzol und 20 ccm Chloroform zusammen und mischt sie durch Neigen des Gefässes gut durcheinander. Hierauf gewinnt man durch Einstich in die Fingerkuppe einen Blutstropfen und bringt ihn mittelst eines kleinen Metallspatels in die Benzol-Chloroformmischung. Der Blutstropfen geht unter, wenn die Mischung zu geringes spezifisches Gewicht hat; dann setzt man einige Tropfen des schweren Chloroforms hinzu. Oder der Blutstropfen bleibt auf der Oberfläche, dann verringert man das spezifische Gewicht der Mischung durch Zusatz einiger Tropfen des leichten Benzols. Bleibt der Blutstropfen frei in der Mischung schweben, so hat dieselbe genau das spezifische Gewicht des Blutes; man liest dasselbe am eingesenkten Aräometer ab.

Das spezifische Gewicht gesunden Blutes beträgt etwa 1058. Ist das spezifische Gewicht erheblich niedriger, so liegt eine Veränderung des Blutes vor, und zwar ist die Erkrankung um so schwerer, je niedriger das spezifische Gewicht ist; dasselbe kann bis 1030 sinken. Die spezielle Diagnose wird durch die weiteren Untersuchungsmethoden gestellt; doch wird durch die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen das spezifische Gewicht am meisten vermindert, während die Vermehrung der Leukozyten dasselbe nur insofern vermindert, als die roten Blutkörperchen durch die Vermehrung der weissen im Kubikmillimeter verdrängt sind.

Die Betrachtung des frischen Blutstropfens unter dem Mikroskop.

Ein Blutstropfen wird mit dem Objektträger abgetupft, das Deckglas vorsichtig aufgelegt, am besten zur Verhütung des Eintrocknens mit erwärtem Wachs zu umziehen. Man mikroskopiert gewöhnlich gleich mit starker Vergrösserung. Bei der Betrachtung sind folgende Punkte zu beachten:

a) Die Form der roten Blutkörperchen; normale Scheibenform mit mittlerer Delle. Bei Chlorose und Leukämie unverändert. In allen schweren Anämien treten veränderte Formen auf: Poikilozyten (Fig. 43), keulenförmige, birn-, biskuit- oder nierenförmige Blutkörperchen, Mikrozyten, viel kleiner als die roten Blutkörperchen, Makrozyten, bedeutend grösser als diese.

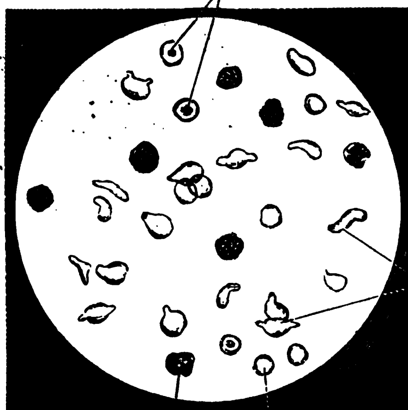
b) Die Anordnung in Geldrollenform; dieselbe fehlt in allen Zuständen von starker Verminderung der roten Blutkörperchen, d. h. allen schweren Anämien.

c) Die Zahl der roten Blutkörperchen; obwohl man diese erst sicher durch den Zählapparat erfährt, gewinnt man doch, bei einiger Uebung in der gleichmässigen Herstellung des Präparats, schon aus der einfachen Betrachtung ein Urteil, ob die Zahl wesentlich vermindert ist. Die Verminderung der Erythrozyten ist das Zeichen der Anämien.

d) Die Farbe der roten Blutkörperchen, normal gelbrötlich, ist in vielen Krankheiten, besonders Chlorose, mehr oder weniger blass.

e) Die Zahl der weissen Blutkörperchen und ihr Verhältnis zu den roten. Normal kommen auf 300 rote ein weisses Blutkörperchen oder bei den gebräuchlichen

Fig. 43.



Blut bei perniziöser Anämie.

Blendenöffnungen und starken Linsen (Leitz 7, Zeiss D) 3—5 weisse Blutkörperchen auf ein Gesichtsfeld.

Das zahlreiche Vorhandensein von Leukozyten in einem Gesichtsfeld ist ein wichtiges Krankheitszeichen. Mässige Vermehrung der Leukozyten (1 weisses bis auf 50 rote) wird als Hyperleukozytose bezeichnet (s. u.). Sehr starke Vermehrung der Leukozyten ist das Zeichen der Leukämie (mehr als 1 : 50 bis 1 : 2). Auch diese Wahrnehmungen werden durch den Zählapparat kontrolliert.

Bei einiger Uebung gelingt es noch mehr bei der blossen Mikroskopie zu erkennen, z. B. kernhaltige rote Blutkörperchen, auch die Verschiedenheiten der weissen Elemente. Doch wird dies bei der Betrachtung der Färbepräparate leichter erkannt.

4. Die Bestimmung des Hämoglobingehalts.

Der Hämoglobingehalt wird einigermassen bestimmt durch den Vergleich der Blutfarbe gleich grosser Blutstropfen von Gesunden und Kranken. Man tupft je einen Blutstropfen eines Gesunden und des Patienten mit demselben Taschentuch auf, sodass die entstehenden Flecke dicht beieinander und möglichst gleich gross sind. Hierdurch kann man den Farbgehalt des kranken Blutes

gut abschätzen. Es sind auch verschieden starke Rotstreifen auf Papier dargestellt[1]), welche den Prozentgehalt des verglichenen Blutes einfach ablesen lassen (Tallqvist). Eine instrumentelle Schätzung ermöglicht Fleischls Hämometer. Es wird die Farbe des in Wasser gelösten Blutes mit einem purpurrot gefärbten Glaskeil verglichen. Das Blut wird in einer Kapillare von bestimmter Grösse entnommen, in der einen Hälfte eines geteilten Glaskästchens in Wasser gelöst; unter der anderen Hälfte, die nur mit Wasser gefüllt ist, bewegt sich der Glaskeil vorbei, dessen Rot je nach der Dicke von einem zum anderen Ende an Intensität zunimmt, und der mit einer empirisch festgestellten Skala versehen ist, sodass 100 der Farbe des normal hämoglobinhaltigen Blutes entspricht. Auf die untere Glaswand des Metallkästchens wird das Licht einer Flamme durch eine Gipsspalte reflektiert; ist die Farbe beider Hälften gleich, so liest man den Hämoglobingehalt direkt von der Skala ab. Die Fehlergrenzen dieser Bestimmungsmethode betragen bis 15 %. — Gowers Hämoglobinometer bestimmt den Farbstoffgehalt des Blutes durch Vergleich mit verschieden stark rot gefärbten Glasstäben; die Resultate sind höchst ungenau. — Ganz genaue Resultate gibt dem Geübten die photometrische Spektralanalyse nach Vierordt, deren Handhabung indes ziemlich schwierig ist.

Der Hämoglobingehalt ist wesentlich vermindert bei Chlorose, während die Zahl der roten Blutkörperchen nicht verändert ist. In den übrigen Anämien entspricht die Verminderung des Hämoglobins der Verminderung der Erythrozyten.

Der absolute Hämoglobingehalt beträgt 13—15 g auf 100 ccm Blut. — Hämoglobin zersetzt sich in Eiweiss und eisenhaltiges Hämatin (Hämosiderin). Salzsaures Hämatin (= Hämin) bildet schöne Kristalle (Teichmannsche), an deren Bildung man die kleinsten Blutspuren erkennt.

Teichmannsche Blutprobe. Man erwärmt wenig eingetrocknetes Blut mit 1—2 Tropfen Eisessig und einem ganz kleinen Körnchen Kochsalz auf dem Objektträger über freier Flamme zum Sieden und lässt langsam verdampfen; es bilden sich zahlreiche braungelbe Häminnadeln und Kristalle.

5. Die Zählung der Blutkörperchen.

Man zählt mittelst des Thoma-Zeissschen Zählapparates. Derselbe besteht aus einem gläsernen Kapillarröhrchen, das eine grössere Ausbuchtung trägt und zur Aufsaugung und Verdünnung

---

1) Tallqvists Hämoglobinskala ist in den Buchhandlungen käuflich; das handliche Büchlein ist für den ärztlichen Gebrauch (besonders in der Sprechstunde) sehr zu empfehlen.

des Blutstropfens dient, und aus einer Zählkammer. Das Blut wird in dem graduierten Röhrchen bis zur Marke 0,5 (resp. 1,0) gesaugt, dann die Spitze des Röhrchens abgewischt und von einer 3 proz. Kochsalzlösung bis 101 aufgesaugt. Die Flüssigkeit wird durch Schütteln gut durchgemischt (befördert durch die in der Ausbuchtung befindliche kleine Glaskugel). Die Mischung kommt in die Zählkammer, die genau 0,1 mm tief ist, und deren Boden in mikroskopische Quadrate geteilt ist. Der Raum über jedem Quadrat beträgt $^1/_{4000}$ cbmm. Es ist beim Auflegen des Deckglases Sorge zu tragen, dass keine Luftbläschen entstehen. Man zählt eine grössere Anzahl der Quadrate, von denen je 16 durch stärkere Linien zusammengefasst sind, und gewinnt so die Durchschnittszahl der in einem Quadrat liegenden Blutkörperchen. Mit 800 000 multipliziert (war das Blut bis 1,0 gesaugt, nur mit 400 000; denn die Verdünnung ist 1 : 100, der Raum über dem Quadrat $^1/_{4000}$ cbmm), gibt dies die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut.

Die Zählung der weissen Blutkörperchen geschieht in ganz derselben Weise, doch wird das Blut in einem besonderen Melangeur nur aufs Zehnfache verdünnt. Zweckmässig ist ein Zusatz von Methylviolett zur Verdünnungsflüssigkeit; die Leukozyten nehmen diese Farbe an und treten dadurch sichtbarer hervor. Die Zerstörung der roten Blutkörper (durch Verdünnung des Blutes mit 1 % Essigsäure) ist zur Zählung der weissen wohl zu empfehlen.

Beim gesunden Manne beträgt die Zahl der roten Blutkörperchen 5 Millionen, beim Weibe 4—5 Millionen im Kubikmillimeter Blut. Bei Chlorose ist die Zahl gar nicht oder wenig verändert, bei allen Anämien ist sie sehr vermindert, bis auf $^1/_2$ Million, auch bei schweren Leukämien findet sich Verminderung der roten Blutkörperchen.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist beim Gesunden 5000—8000 im cbmm. Eine Vermehrung derselben (Hyperleukozytose) findet sich physiologisch während der Eiweissverdauung (10000—20000) und in vielen infektiösen und kachektischen Erkrankungen (z. B. Pneumonie, Karzinom, s. S. 231). Erst eine Vermehrung über 50000 im cbmm gestattet die Diagnose Leukämie, dieselbe wird wahrscheinlich, wenn bei bestehender Hyperleukozytose die Zahl der Leukozyten in kurzer Zeit sehr zunimmt.

6. Herstellung und Mikroskopie von Färbepräparaten.

Der Blutstropfen wird von der Fingerkuppe mit einem gereinigten Deckgläschen abgetupft, dieses leicht auf ein zweites Deckgläschen aufgelegt, sodass die Ecken beider einander nicht

decken, und darauf beide sogleich von einander abgezogen. Ein Druck darf dabei nicht ausgeübt werden, Berührung mit dem Finger ist zu vermeiden, weil schon die Wärme und Feuchtigkeit der Haut die sehr sensiblen Blutkörperchen verändert. Das Blut ist so auf beiden Gläschen in dünnster Schicht frei verteilt ausgebreitet. Die Präparate müssen an der Luft trocknen und dann durch Erhitzen fixiert werden. Die Erwärmung muss eine allmähliche sein; die Präparate kommen in einen Trockenofen oder auf eine Kupferblechbank, die durch eine an einem Ende aufgestellte Flamme auf 120° erhitzt und 2 Stunden bei dieser Temperatur erhalten wird. Nach dem Abkühlen sind die Präparate zur Färbung fertig.

Die am häufigsten gebrauchte Färbung geschieht mit Ehrlichs Dreifarbengemisch (S. 134). Dasselbe färbt die Kerne grünblau, die eosinophilen Granulationen rot, die roten Blutkörperchen orange.

Sehr empfehlenswert ist auch die Eosin-Hämatoxylinlösung (Hämatoxylin 2,0, Alkohol, Glyzerin, Aqua destill. ana 100,0, Eisessig 10,0, dazu überschüssigen Alaun; die Lösung muss mehrere Wochen lang stehen, dann werden einige Körnchen Eosin hinzugefügt). Die Präparate bleiben 30 Minuten in der Farbe und werden mit Wasser abgespült; es sind gefärbt die roten Blutkörperchen rot, die Kerne der weissen wie event. der roten intensiv blauschwarz, ferner die eosinophilen Körper (s. u.) rot; das Protoplasma der weissen Blutzellen ist fast ungefärbt mit schwach rotem Ton.

Schöne Bilder gibt auch die Färbung mit Eosin-Nigrosin-Aurantia-Glyzerin. (Zu 1 Vol. mit Aurantia gesättigten Glyzerins kommen 1—2 Vol. Glyzerin; unter Umschütteln wird Eosin und Anilinschwarz im Ueberschuss zugesetzt; Sättigung erfolgt unter langem Schütteln.) Es nimmt das Hämoglobin den gelbroten Ton des Aurantia an, alle Kerne sind grau bis schwarz, die eosinophilen Körnungen rot gefärbt.

Die gefärbten Präparate betrachtet man am besten mit Oelimmersion und offener Blende.

Im gefärbten Präparat erkennt man:

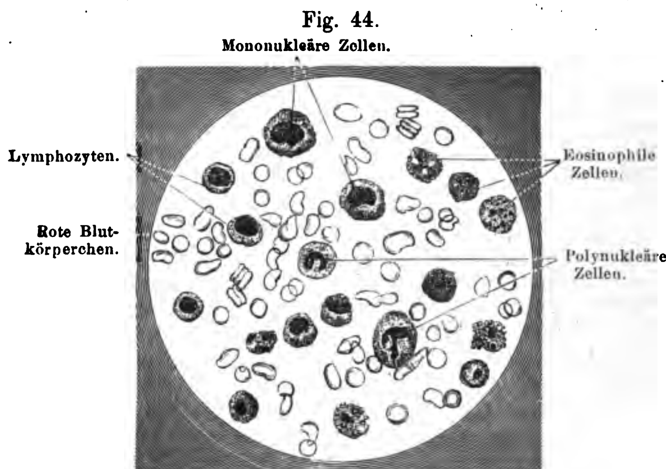
1. die kernhaltigen roten Blutkörperchen (Normoblasten), stets ein Zeichen schwerer Blutkrankheit; sie finden sich bei vielen Anämien, seltener bei Leukämie; kernhaltige rote Blutkörperchen von ungewöhnlicher Grösse (Megaloblasten und Gigantoblasten) beweisen sehr schwere Anämie. Doch können trotz dieses Befundes Heilungen eintreten, wenn es gelingt, die Ursache der Anämie zu beseitigen. Sonst folgt der Besserung bald ein schlimmerer Rückfall.

2. die verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen:

a) Lymphozyten, basophil (kleine mononukleäre) von der Grösse der roten Blutkörperchen, mit rundem Kern und schmalem Protoplasmaleib, ohne Granulation, bilden 25 % der normalen Leukozyten; sie stammen aus den Lymphdrüsen und ihre starke Vermehrung beweist lymphatische Leukämie. Nur ein geringer Teil der Leukozyten ist doppelt so gross wie die roten Blutkörperchen (grosse mononukleäre);

b) Polynukleäre neutrophile Leukozyten, mit polymorphem Kern, bilden etwa 75 % der Leukozyten und sind

Fig. 44.



Schematische Darstellung der verschiedenen Leukozyten.

auch am meisten im Eiter enthalten. Sie sind stark vermehrt bei der myelogenen Leukämie;

c) Eosinophile Zellen, gross, rundlich, kernhaltig, ausgezeichnet durch grobe, glänzende Körnung des Zellleibes, der sich stark mit Eosin färbt, sie entstammen dem Knochenmark, sind normal selten (2—4 %), und ihr reichliches Vorhandensein lässt auf eine Beteiligung des Knochenmarkes schliessen;

d) Myelozyten (Markzellen), mononukleäre, neutrophile Leukozyten, sind bei Gesunden nur im Knochenmark

enthalten; stellen die Jugendformen der polynukleären neutrophilen dar. Das Uebertreten der Markzellen ins Blut beweist ausserordentliche Reizung des Knochenmarks; entscheidet die Diagnose der myelogenen Leukämie.

e) Mastzellen, basophile polynukleäre Leukozyten, deren Granulationen sich in Triazidmischung gar nicht färben, sind im normalen Blut sehr selten.

Die **Reaktion des Blutes** ist alkalisch; die Alkaleszenz nimmt ab in schweren Anämien, im Fieber, bei schwerem Diabetes und bei herabgekommenen Karzinomatösen.

Die Reaktion des Blutes ist nicht einfach durch Lakmus etc. zu bestimmen. einmal wegen der störenden Eigenfarbe, besonders aber, weil im Blute verschiedene Säuren und Basen in wechselndem Sättigungsverhältnis enthalten sind. In gewissem Sinne kann man die Alkaleszenz beurteilen nach dem Kohlensäuregehalt des Blutes, zu welchem die Alkaleszenz in annähernd festem Verhältnis steht.

Die Messung der Blutkörperchen. Die Grösse der roten Blutkörperchen kann man gut abschätzen und Makro- und Mikrozyten genügend deutlich erkennen. Für sorgfältige Untersuchungen bedient man sich eines in das Okular eingeschraubten Masstabs (Mikrometer). Die roten Blutkörperchen des Gesunden sind 6,5—9,4 μ gross; im Mittel 7,6 μ; sie sind bei demselben Individuum untereinander gleich gross. Makrozyten nennt man Grössen von 10—12 μ, Gigantozyten 12—15 μ. Ihr Auftreten beweist schwere Anämie. — Die Grösse der Leukozyten ist sehr schwankend.

Die **spektroskopische** Untersuchung des Blutes ist von Wichtigkeit für die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung.

Normales Blut, stark mit Wasser verdünnt, zeigt die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins in Gelb und Grün (zwischen den Fraunhoferschen Linien D und E). Beim Zusetzen von verdünnter Schwefelammonlösung verschwinden die beiden Streifen von reduziertem Hämoglobin.

Das hellrote Kohlenoxydblut zeigt, spektroskopisch betrachtet, ebenfalls zwei Streifen zwischen D und E, doch liegen dieselben etwas näher aneinander als die Oxyhämoglobinstreifen. Beim Versetzen mit Schwefelammoniumlösung verschwinden die Streifen des CO-Hämoglobins nicht.

Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, Antifebrin, Phenazetin etc. ist die Farbe des Blutes schokoladenartig, und bei der Spektroskopie sieht man ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen Absorptionsstreifen in rot, welcher dem Methämo-

globin angehört. Beim Zusatz von Schwefelammon verschwinden alle drei Streifen und es erscheint der eine Streifen des reduzierten Hämoglobins.

Hauptsymptome der wichtigsten Blutkrankheiten.

Chlorose: Bei jugendlichen Personen, besonders Mädchen; doch auch bei Frauen, besonders nach Puerperien. Hautblässe, grosse Mattigkeit, oft Dyspepsie, Herzklopfen etc. Die wesentliche Veränderung des Blutes ist die starke Abnahme des Hämoglobingehalts ohne wesentliche Verminderung der roten und ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Prognose meist gut.

Hyperleukozytose, die zeitweilige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ist ein Symptom vieler entzündlicher Krankheiten (besonders Pneumonie, Erysipel, Meningitis, und in kachektischen Krankheiten, besonders Karzinom). Bei Typhus, Malaria, Rotz und vielen Formen von Sepsis fehlt Hyperleukozytose. Durch Injektion von Pilokarpin sowie von vielen Organextrakten kann man sie künstlich erzeugen. Physiologisch kommt sie während der Verdauung, nach kühlen Bädern und während der Schwangerschaft vor. Hyperleukozytose kann bis zu einer Vermehrung auf 50 000 Leukozyten im Kubikmillimeter Blut gehen. Der charakteristische Unterschied gegen Leukämie liegt in dem Nachweis der primären Krankheit und in dem ausschliesslichen Vermehrtsein der polynukleären Leukozyten. Prognose abhängig von der Grundkrankheit.

Leukämie. Starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Verhältnis zu den roten 1 : 50 bis 1 : 2. In den Anfangsstadien von Leukozytose dadurch zu scheiden, dass die Vermehrung der Leukozyten bei der Leukämie schnelle Fortschritte macht. Die roten Blutkörperchen meist an Zahl vermindert, öfters kernhaltig, der Hämoglobingehalt verringert. Man unterscheidet folgende Formen, die jedoch vielfach ineinander übergehen:

1. Lymphatische Leukämie. Schwellung vieler Lymphdrüsen. Vermehrt sind wesentlich die Lymphozyten.

Es gibt eine wohlcharakterisierte Form von **akuter Leukämie,** bei welcher nur die Lymphozyten vermehrt sind. Die akute Leukämie führt schnell zum Tode unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese, Dyspnoe, Drüsen- und Milzschwellung; in verschiedenen Organen leukämische Wucherungen; die Harnsäureausscheidung enorm erhöht.

2. Myelogene Leukämie. Im Blute zahlreiche eosinophile, polynukleäre sowie Myelozyten, kernhaltige rote Blutkörperchen. Ausserordentlicher Milztumor.

Beide Formen verlaufen in fortschreitender Kachexie und enden letal.

Pseudoleukämie nennt man ein unter dem klinischen Bilde der Leukämie (Kachexie, Drüsen- und Milzschwellung) verlaufendes Siechtum ohne absolute Vermehrung der Leukozyten. Die Gesamtzahl der Leukozyten ist normal, doch ist das relative Verhältnis der Leukozyten unter einander verändert, indem gewöhnlich die Lymphozyten im Verhältnis zu den polynukleären vermehrt sind. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt wenig vermindert.

Pseudoleukämie mit grossen Tumoren der Lymphdrüsen wird als Hodgkinsche Krankheit bezeichnet. Anämie mit Schwellung der Milz und interstitieller Leberentzündung bezeichnet man als Bantische Krankheit; es handelt sich wahrscheinlich um primäre Giftbildung in der Milz.

Perniziöse Anämie. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist sehr vermindert, bis 400 000 im Kubikmillimeter. Poikilozyten. Makrozyten und Mikrozyten. Kernhaltige, rote Blutkörperchen und kernhaltige Gigantozyten. Der Hämoglobingehalt ist relativ vermehrt, die Leukozytenzahl normal oder sogar vermindert. Die Prognosis ist tödlich, wenn es nicht gelingt, die Ursache (z. B. Anchylostomum duodenale, Botryocephalus) frühzeitig zu beseitigen. In den meisten Fällen bleibt die Ursache unbekannt. (Atrophie der Verdauungsschleimhaut ist nicht als Ursache, sondern eher als Folge perniziöser Anämie anzusehen.)

Sekundäre Anämie. Bei schweren Kachexien, welche durch Organ- oder Allgemeinerkrankungen bedingt sind, Karzinom, Phthisis, alte Syphilis, Malaria, amyloide Degeneration, chronische Blei-Intoxikation etc. Starke Verminderung der roten Blutkörperchen; Makro- und Mikrozyten; selten kernhaltige Blutkörperchen, niemals Gigantoblasten; diese beweisen den perniziösen Charakter der Anämie. Die Zahl der polynukleären Leukozyten ist meist vermehrt. Die Prognose der sekundären Anämie ist von der Grundkrankheit abhängig: gelingt es, diese zu beseitigen, so kann auch die Anämie heilen.

XII. Die Röntgenstrahlen
als Hilfsmittel der Diagnostik.

Im Jahre 1895 machte Prof. Röntgen in Würzburg die Entdeckung, dass bei der Entladung elektrischer Induktionsströme in luftleer gemachten (Crookesschen) Röhren, von der Kathode Lichterscheinungen besonderer Art ausgingen. Die von Röntgen so genannten X-Strahlen haben die wunderbare Eigenschaft, feste Gegenstände zu durchdringen; sie sind weder der Reflexion noch der Refraktion unterworfen. Auf einem mit Baryumplatinzyanür bestrichenen Schirm erzeugen die X-Strahlen im dunklen Raum ein helles Aufleuchten: auf der empfindlichen photographischen Platte machen sie dieselben Umsetzungen, welche das gewöhnliche Licht hervorbringt.

Feste Körper lassen die Röntgenstrahlen um so schwerer hindurch, je dichter sie sind. Holz ist durchlässiger als Metall, Papier durchlässiger als Holz. Vom menschlichen Körper sind die Weichteile durchlässiger als die Muskeln, während die Knochen am wenigsten durchlässig sind.

Indem man nun den menschlichen Körper zwischen die Röntgenröhre und den Baryumplatinzyanürschirm bringt, erscheinen die dichteren Teile des Körpers auf dem Schirm als dunkle Schatten, die Weichteile nach ihrer Dichtigkeit mehr oder weniger hell. Man erhält so auf dem Schirm ein Schattenbild des Innern des menschlichen Körpers (Aktinogramm), auf welchem das Knochengerüst ausserordentlich deutlich sichtbar ist, daneben aber auch die Brust- und Bauch-Organe in ihren Umrissen gut zu erkennen sind.

Bringt man den menschlichen Körper zwischen die

Röntgenstrahlen und eine in einem Kasten befindliche photographische Platte, so erscheinen auf der Platte die durchstrahlten Weichteile dunkel, die dichten Teile hell; dementsprechend auf dem von der Platte gefertigten Positiv die Knochen etc. dunkel, die Weichteile mehr oder weniger hell.

Unmittelbar nach der Bekanntgabe der Röntgenschen Entdeckung begann man dieselbe für die Zwecke der Medizin zu verwerten, und nachdem erst wenige Jahre verflossen sind, darf man sagen, dass schon jetzt die Diagnose vieler innerer Erkrankungen durch die „Röntgendurchleuchtung“ frühzeitig gestellt bzw. gegen Zweifel gesichert werden kann. Da der Apparat verhältnismässig leicht zu beschaffen und die Technik nicht schwierig ist, wird das Verfahren bereits von vielen Aerzten geübt. Die Beurteilung der durch Röntgenbestrahlung gewonnenen Schattenbilder ist indessen keineswegs leicht und verleitet nicht selten zu diagnostischen Illusionen, die namentlich in bezug auf Herz- und Gefässveränderungen vielfache Irrtümer herbeigeführt haben.

Herz. Man sieht die Grösse des Herzens, ist also in der Lage, die Diagnose der Erweiterungen und der Perikarditis zu kontrollieren. Indem man durch geeignete Abblendung nur die zentralen Strahlenbündel zur Durchleuchtung und Bildzeichnung benutzt, erhält man vollkommen genaue Umrisse der wirklichen Herzgrösse (Orthodiagraphie).

Gefässe. Man erkennt im Röntgenbild die Verkalkung der Arterien (im anatomischen Präparat gelingt dies mit grosser Schärfe, die Bilder, welche von Lebenden gewonnen wurden, sind bisher noch nicht so deutlich). Praktisch wichtiger ist, dass man Erweiterungen der Arterien nachweisen kann, wodurch namentlich die Diagnose des Aortenaneurysma weit zeitiger als bisher ermöglicht wird. Es ist gelungen, Aortenaneurysmen zu sehen, wenn sie noch keinerlei Lokalsymptome machten; durch das sichtbare Pulsieren wird die Differentialdiagnose gegen sonstige Mediastinaltumoren gestellt. Doch sind gerade hier mehrfache Irrtümer vorgekommen.

Lungen. Man sieht die Lungen als einen schwachen Schatten den Thorax erfüllen, und kann die Grösse derselben leicht beurteilen, so dass die Diagnose des Emphysems ohne weiteres zu stellen ist. Pleuritische Exsudate, Schwielenbildungen, grosse Infiltrationen sind leicht

an den tieferen Schatten zu erkennen. Ob kleine Infiltrationen, deren Nachweis durch die bisherigen Methoden nicht objektiv sicher zu führen ist, durch die Aktinographie schon jetzt erkennbar sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Geschwülste der Lunge oder des Brustfellraums werden mit grosser Sicherheit früher als sonst nachgewiesen; darin ist ein zweifelloser Fortschritt gelegen.

In bezug auf die **Bauchorgane** sind die bisher erzielten Feststellungen wenig befriedigend; man hat zwar grosse Geschwülste gesehen, Frühdiagnosen haben sich aber noch nicht stellen lassen; auch gelingt es häufig nicht, die Organe gegen einander abzugrenzen. Speiseröhre und Magen kann man dadurch genauer erkennen, dass man eine mit Metallspirale umgebene oder mit Schrotkörnern gefüllte Magensonde einführt. Doch sind Fortschritte der Diagnostik damit bisher nicht erzielt worden. **Stein**bildungen im Körper werden nachweisbar, wenn sie grossen Kalkgehalt besitzen. So sind von Nieren- und Blasensteinen Oxalat- und Phosphorsteine sehr häufig nachgewiesen worden, während Harnsäuresteine meist dem Nachweis entgehen. Der Nachweis von Gallensteinen ist in letzter Zeit, bei der stets fortschreitenden Verbesserung der Technik mehrfach gelungen. Am meisten geleistet hat wohl das neue Verfahren für die Diagnose der **Knochen-** und **Gelenk**erkrankungen und den Nachweis von Fremdkörpern; in dieser Beziehung hat die Chirurgie noch wesentlichere Bereicherung erfahren als die innere Medizin. Von Bedeutung für uns ist der Nachweis der Wirbelkaries, der rachitischen Knochenveränderungen, und die Bilder der verwachsenen Gelenke und deformierten Knochenenden bei dem chronischen Gelenkrheumatismus. Die so oft streitige Differentialdiagnose zwischen Gicht und Arthritis deformans ist bisher durch die Röntgenstrahlen nicht gefördert worden.

XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten.

I. Tierische Parasiten.

Die tierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Teil unschädliche Haut- und Darmschmarotzer und ohne diagnostische Bedeutung; zum Teil aber erzeugen sie durch ihre Lebenstätigkeit mehr oder weniger intensive Krankheiten, deren Behandlung vielfach unmittelbar von der richtigen Diagnose abhängig ist.

In der folgenden systematischen Uebersicht sind die hauptsächlichsten tierischen Parasiten enthalten:

I. **Protozoen** (Urtiere).
   a) Rhizopoden: Monadinen und Amoeba coli (dysenteriae).
   b) Sporozoen: Coccidien.
   c) Infusorien: Cercomonas intestinalis, Trichomonas intestinalis, Paramecium coli.

II. **Vermes** (Würmer).
   a) Bandwürmer (Zestoden).
      1. Taenia solium.
      2. Taenia mediocanellata oder saginata.
      3. Botriocephalus latus.
      4. Taenia nana.
      5. Taenia flavopunctata.
      6. Taenia cucumerina.
      7. Taenia echinococcus.
   b) Saugwürmer (Trematodes).
      1. Distoma hepaticum.
      2. Distoma lanceolatum.
      3. Distoma haemotobium.
   c) Spulwürmer (Nematodes).
      1. Ascaris lumbricoides.
      2. Ascaris mystax.
      3. Oxyuris vermicularis.
      4. Anchylostoma duodenale.

5. Trichocephalus dispar.
6. Trichina spiralis.
7. Anguillula intestinalis.
8. Filaria sanguinis.

III. **Arthrozoen** (Gliedertiere).
1. Acarus scabiei.
2. Acarus folliculorum.
3. Pediculi.
4. Pulex irritans.

Die oben genannten **Protozoen** sind zumeist ohne diagnostische Bedeutung; es sind kugelige, körnige Gebilde, ca. 1,0 μ lang, die Infusorien zum Teil grösser, mit Wimperhaaren oder Geisseln versehen, die sich teils in gesunden Fäzes, teils bei chronischen Diarrhöen, auch im Scheidensekret vorfinden. Nur amoeba coli ist wahrscheinlich der Erreger gewisser Formen dysenterischer Infektion und dürfte diagnostische Wichtigkeit erhalten.

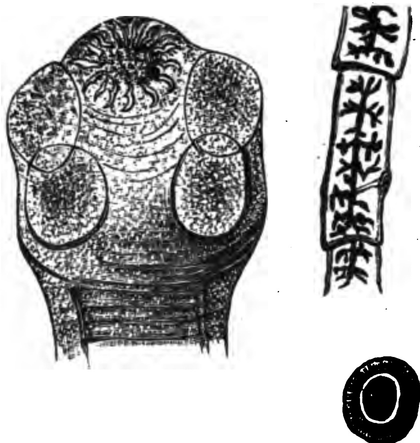
Bandwürmer.

Die Bandwürmer sind grösstenteils Darmschmarotzer: sie verursachen als solche eine Reihe dyspeptischer, dysenterischer und nervöser Symptome, die zum Teil äusserst quälend sind und nach der Abtreibung des Bandwurms verschwinden (Bandwurmkrankheit). Die Diagnose des Vorhandenseins eines Bandwurms ist nur durch den Nachweis abgegangener Proglottiden zu stellen.

Die Bandwürmer bestehen aus Kopf (Skolex) und Gliedern (Proglottiden); sie vermehren sich mittels Generationswechsel. Aus dem Kopf sprossen die doppelgeschlechtlichen Glieder hervor; die befruchteten Eier derselben kommen in den Magen eines anderen Tieres, des Zwischenwirtes. Hier werden die Eihüllen verdaut, der Embryo wird frei; er gelangt in die Gewebe des Zwischenwirts und wird zur Finne (Zystizerkus); kehrt die Finne mit der Nahrung in den Darm des Menschen zurück, so entsteht aus ihr ein neuer Bandwurm.

Taenia solium (Zwischenwirt: das Schwein), wird 2—3 m lang, Proglottiden 9—10 mm lang, 6—7 mm breit. Die Anfangsproglottiden kurz, allmählich an Grösse zunehmend. Der Kopf stecknadelkopfgross, unter dem Mikroskop sieht man vier vorspringende, meist pigmentierte Saugnäpfe und ein Rostellum mit 20—30 verschieden grossen Haken (Fig. 45). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung, wenig verzweigten Uterus. Die Eier oval, zirka 0,036 mm lang, 0,03 mm breit, dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies die Haken des Embryo

Fig. 45.



Mikroskopisches Bild von Taenia solium (Kopf, Proglottide, Ei).

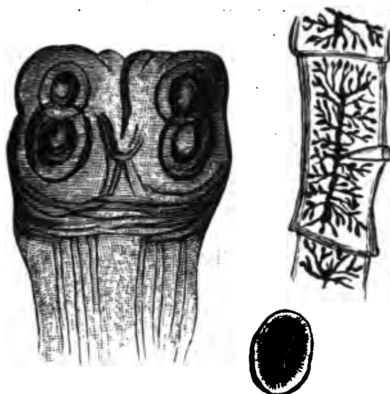
sichtbar. — Die Finne (Cysticercus cellulosae) erbsengross, kann in die Organe des Körpers gelangen (Haut, Muskeln, Gehirn, Auge), wenn durch Selbstinfektion Eier in den Magen gekommen sind.

Taenia solium ist der im Darm am häufigsten vorkommende Bandwurm; an der Zartheit und Durchsichtigkeit der Glieder und den geringen (7—12) Verzweigungen des Uterus ist Taenia solium meist schon mit blossem Auge bzw. der Lupe von anderen Bandwürmern zu unterscheiden.

Cysticercus cellulosae der Haut meist leicht zu diagnostizieren: multiple, erbsen- bis bohnengrosse, verschiebliche Geschwülste; die Diagnose gesichert durch die Exzision. Zystizerkus im Auge wird ophthalmoskopisch erkannt. Zystizerkus im Gehirn ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, wenn zerebrale Herdsymptome auftreten, ohne nachweisbare Aetiologie, und gleichzeitig Haut- oder Augenzystizerken vorhanden sind.

Taenia saginata oder **mediocanellata** (Zwischenwirt: das Rind), wird 4—5 m lang. Kopf ohne Rostellum und Hakenkranz, mit 4 sehr kräftigen Saugnäpfen (Fig. 46). Proglottiden länger als bei T. solium, nach dem Kopf zu weniger an Grösse abnehmend. Seitliche Geschlechtsöffnung, Uterus sehr verzweigt. Eier etwas ovaler als T. solium, aber sehr ähnlich, die Haken des Embryo sind nicht sichtbar. In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Fig. 46.



Mikroskopisches Bild von Taenia saginata (Kopf, Proglottide, Ei).

Die Glieder von Taenia mediocanellata sind bei der blossen Betrachtung daran zu erkennen, dass sie dicker und weniger zart sind als die Glieder von T. solium, und dass der Uterus bedeutend mehr (15—20) Verzweigungen hat.

Botriocephalus latus (Zwischenwirt sind verschiedene Fische, Hecht, Lachs etc., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich russische Ostseeufer und Schweiz), 4—15 m lang

Fig. 47.



Mikroskopisches Bild von Botriocephalus latus (Kopf, Proglottide, Ei).

(Fig. 47), Kopf 2 mm lang, 1 mm breit, keulenförmig, in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnäpfe. Anfangsglieder kurz und schmal, die Endglieder fast quadratisch; der eiergefüllte Uterus ist bräunlich, zeigt eine sternförmige Verzweigung. Eier oval, 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, mit brauner Schale und kleinen Deckelchen.

Die Diagnose des Vorhandenseins von Botriocephalus ist von grosser Wichtigkeit, weil derselbe öfters schwere Anämie verursacht, welche meist nach der Abtreibung des Bandwurms zur Heilung kommt. Die Proglottiden des Botriocephalus sind an der Braunfärbung und Rosettenform des Uterus leicht zu erkennen.

Taenia nana, im ganzen 10—15 mm lang, 0,5 mm breit, Kopf im Durchmesser 0,3 mm, mit Saugnäpfen und Rostellum; Glieder kurz, 4 mal so breit als lang. Uterus oblong. Eier im Durchschnitt 0,03—0,04 mm, mit doppeltmembranöser, nicht gestreifter Schale, im Innern der hakenbesetzte Embryo zu sehen. Im Darm können gleichzeitig 4—5000 dieser Taenien wohnen. Taenia nana ist bisher meist in südlichen Ländern gefunden (Italien, Aegypten), in Deutschland höchst selten, verursacht chronischen Darmkatarrh und schwere Anämie.

Taenia flavopunctata und **Taenia cucumerina** sind ausserordentliche Seltenheiten.

Taenia echinococcus findet sich nur als Finne im menschlichen Organismus.

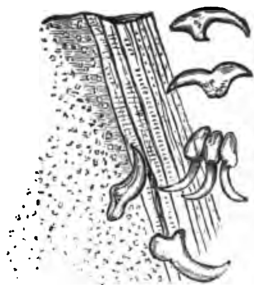
Der Bandwurm selbst lebt im Hundedarm, ist 4 mm lang. Der Kopf hat einen Hakenkranz mit 20—30 Haken; der Embryo kommt in den menschlichen Magen und Darm und wird in den Organen zur Blase, die aus einer äusseren geschichteten Lage (Cuticula, aus chitinartiger Substanz) und aus Parenchymschicht besteht, die Muskelfasern und ein Gefässystem enthält; in der Parenchymschicht entwickelt sich der neue Kopf (Skolex), welcher mit Haken und Saugnäpfen versehen ist. Die Echinokokkusblase ist entweder einfach (unilokulär), kann aber als solche in der Kutikula viel Tochterblasen entwickeln, oder sie besteht aus einer Menge kleiner mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, deren Wandungen konzentrische Schichtung zeigen (multilokulär).

Echinokokkenblasen finden sich hauptsächlich in der Leber, seltener in Lunge, Gehirn, Herz etc.

Die Symptome sind die einer grossen Zyste. Die Echinokokkusnatur derselben wird erkannt durch die Probepunktion. In der gewonnenen Flüssigkeit gelingt es bisweilen die charakteristischen Bestandteile: Membran und Haken (Fig. 48) mikroskopisch nachzuweisen oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinokokkenflüssigkeit zu erkennen.

Die Echinokokkenflüssigkeit meist klar, spez. Gewicht 1008 bis 1013, enthält gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon, dagegen reichlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure.

Fig. 48.



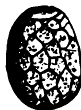
Echinokokkenmembran und Haken.

Der Nachweis der Bernsteinsäure wird folgendermassen geführt: Man dampft die Flüssigkeit ein, macht sie durch Zusatz von Salzsäure sauer und schüttelt sie mit Aether aus; der Aether wird verjagt, beim Vorhandensein von Bernsteinsäure bleibt ein Kristallbrei zurück, den man zu weiteren Reaktionen mit Wasser aufnimmt. Mit Eisenchlorid gibt Bernsteinsäure rostfarbigen, gallertigen Niederschlag; im Reagenzrohr stark erhitzt, entwickelt sie zum Husten reizende Dämpfe.

Saugwürmer (Trematoden).

Distoma hepaticum, von blattartiger Gestalt, mit stumpf kugelförmigem Kopf, bis 28 mm lang. Die Eier oval, 0,13 mm lang, 0,08 mm breit, mit Deckel versehen (Fig. 49). — Der Parasit ist beim Menschen sehr selten in den Gallengängen enthalten, die Eier sind selten im Darm gefunden worden; die diagnostische Bedeutung ist gering, nur ist die Möglichkeit von Verwechslungen mit diagnostisch wichtigen Eiern zu erwähnen.

Fig. 49.



Ei von Distoma hepaticum.

Fig. 50.



Ei von Distoma haematobium.

Distoma haematobium, nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rektums wohnend, verursacht Diarrhöen, Hämaturie und Schleimhaut-Ulzerationen.

Der männliche Wurm 12—44 mm lang, der weibliche 16 bis 19 mm lang; die Bauchseite des Männchens hat einen rinnenförmigen, nach unten offenen Kanal, in welchem das Weibchen getragen wird. Eier (Fig. 50) finden sich in Lunge, Leber, Harnblase etc., sind 0,12 mm lang, 0,03 mm breit, am Ende oder an der Seite mit einem Stachel versehen.

Distoma lanceolatum, lanzettförmiger Wurm, 7—8 mm lang, 2—3,5 mm breit, dem Distoma hepaticum sehr ähnlich, nur kleiner, die Eier 0,04 mm lang, 0,03 mm breit. Der Wurm selten in Gallenblase und Gallengängen, die Eier seltenerweise im Stuhl, ohne diagnostischen Wert.

Nematoden (Spulwürmer).

Ascaris lumbricoides, gemeiner Spulwurm; das Männchen wird 25 cm, das Weibchen bis 50 cm lang. Finden sich sehr zahlreich im Dünndarm des Menschen, sind im ganzen unschädlich (doch können Darmstörungen, Reflexkrämpfe etc. bei Kindern durch sie veranlasst werden). Die Eier sind im Stuhl reichlich enthalten, fast rund, gelbbraun, Durchmesser 0,06 mm, im frischen

Fig. 51.



Ei von Ascaris lumbricoides.

Fig. 52.



Ei von Oxyuris vermicularis.

Zustand von einer gebuckelten Eiweisshülle umgeben (Fig. 51), auf diese folgt nach innen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale und stark gekörnter Inhalt.

Oxyuris vermicularis, Madenwurm; das Männchen 4 mm, das Weibchen 10 mm lang, in grosser Menge im Dickdarm enthalten; die Eier 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, haben einen Rand mit doppelter und dreifacher Kontur (Fig. 52). Der fadenförmige Wurm verlässt oft den Darm und ruft in und neben dem Anus sehr lästiges Jucken hervor.

Anchylostoma duodenale. Dieser Wurm hat die grösste diagnostische Wichtigkeit, weil er durch Ansaugen der Darmwand schwere Anämie erzeugt, die unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie verlaufen kann.

Anchylostoma findet sich bei Ziegelbrennern, Berg- und Tunnelarbeitern, und wenn bei solchen Personen An-

ämie eintritt, ist stets der Stuhlgang auf Anchylostoma zu untersuchen. So lange kein Anthelminticum (Extr. filicis maris) gegeben ist, sind bloss die Eier im Stuhl enthalten.

Das Männchen ist 8—12 mm, das Weibchen 10—18 mm lang, das Männchen hat ein dreilappiges, das Weibchen ein konisch zugespitztes Schwanzende; das Kopfende hat eine mit 4 klauenförmigen Zähnen versehene Mundkapsel. Die Eier (Fig. 53) sind 0,05 mm lang, 0,03 mm breit, oval, mit glatter Oberfläche, im Innern mehrere Furchungskugeln sichtbar. Sind die Eier nicht sicher zu erkennen, so lässt man die Fäkalienprobe 2 bis 3 Tage warm stehen und mikroskopiert nochmals, in Eiern von Anchylostoma hat die Furchung dann bedeutend zugenommen; oder man reiche Extr. filicis maris, um durch den Abgang von Anchylostoma-Würmern die Diagnose zu sichern.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm (Fig. 54), kommt im Dickdarm vor, ohne diagnostische Bedeutung, Männchen 4 cm, Weibchen 5 cm lang. Die Eier im Stuhl ziemlich häufig, bräunlich, 0,06 mm lang, 0,02 m breit, mit doppelt konturierter Schale, an den Polen von zwei glänzenden Deckelchen verschlossen.

Trichina spiralis. Findet sich im menschlichen Körper als Muskeltrichine und Darmtrichine. Mit dem trichinösen Schweinefleisch gelangen Muskeltrichinen in den Magen und Darm, hier wird die Kapsel gelöst und es werden Männchen (1,3 mm lang) und Weibchen (3 mm lang) frei, welche sich befruchten; die nach 5—7 Tagen geborenen jungen Trichinen durchbohren den Darm und gelangen mit dem Blutstrom in die Muskeln, wo sie sich einkapseln können (Fig. 55). Die Diagnose der Trichinen wird gesichert entweder durch den auf Darreichung von Anthelminticis erfolgenden Abgang von Darmtrichinen (dies

Fig 53.



Ei von Anchylostoma duodenale.

Fig. 54.



Ei von Trichocephalus dispar.

Fig. 55.



Trichine im Muskel.

Röntgenstrahlen und eine in einem Kasten befindliche photographische Platte, so erscheinen auf der Platte die durchstrahlten Weichteile dunkel, die dichten Teile hell; dementsprechend auf dem von der Platte gefertigten Positiv die Knochen etc. dunkel, die Weichteile mehr oder weniger hell.

Unmittelbar nach der Bekanntgabe der Röntgenschen Entdeckung begann man dieselbe für die Zwecke der Medizin zu verwerten, und nachdem erst wenige Jahre verflossen sind, darf man sagen, dass schon jetzt die Diagnose vieler innerer Erkrankungen durch die „Röntgendurchleuchtung" frühzeitig gestellt bzw. gegen Zweifel gesichert werden kann. Da der Apparat verhältnismässig leicht zu beschaffen und die Technik nicht schwierig ist, wird das Verfahren bereits von vielen Aerzten geübt. Die Beurteilung der durch Röntgenbestrahlung gewonnenen Schattenbilder ist indessen keineswegs leicht und verleitet nicht selten zu diagnostischen Illusionen, die namentlich in bezug auf Herz- und Gefässveränderungen vielfache Irrtümer herbeigeführt haben.

Herz. Man sieht die Grösse des Herzens, ist also in der Lage, die Diagnose der Erweiterungen und der Perikarditis zu kontrollieren. Indem man durch geeignete Abblendung nur die zentralen Strahlenbündel zur Durchleuchtung und Bildzeichnung benutzt, erhält man vollkommen genaue Umrisse der wirklichen Herzgrösse (Orthodiagraphie).

Gefässe. Man erkennt im Röntgenbild die Verkalkung der Arterien (im anatomischen Präparat gelingt dies mit grosser Schärfe, die Bilder, welche von Lebenden gewonnen wurden, sind bisher noch nicht so deutlich). Praktisch wichtiger ist, dass man Erweiterungen der Arterien nachweisen kann, wodurch namentlich die Diagnose des Aortenaneurysma weit zeitiger als bisher ermöglicht wird. Es ist gelungen, Aortenaneurysmen zu sehen, wenn sie noch keinerlei Lokalsymptome machten; durch das sichtbare Pulsieren wird die Differentialdiagnose gegen sonstige Mediastinaltumoren gestellt. Doch sind gerade hier mehrfache Irrtümer vorgekommen.

Lungen. Man sieht die Lungen als einen schwachen Schatten den Thorax erfüllen, und kann die Grösse derselben leicht beurteilen, so dass die Diagnose des Emphysems ohne weiteres zu stellen ist. Pleuritische Exsudate, Schwielenbildungen, grosse Infiltrationen sind leicht

an den tieferen Schatten zu erkennen. Ob kleine Infiltrationen, deren Nachweis durch die bisherigen Methoden nicht objektiv sicher zu führen ist, durch die Aktinographie schon jetzt erkennbar sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Geschwülste der Lunge oder des Brustfellraums werden mit grosser Sicherheit früher als sonst nachgewiesen; darin ist ein zweifelloser Fortschritt gelegen.

In bezug auf die **Bauchorgane** sind die bisher erzielten Feststellungen wenig befriedigend; man hat zwar grosse Geschwülste gesehen, Frühdiagnosen haben sich aber noch nicht stellen lassen; auch gelingt es häufig nicht, die Organe gegen einander abzugrenzen. Speiseröhre und Magen kann man dadurch genauer erkennen, dass man eine mit Metallspirale umgebene oder mit Schrotkörnern gefüllte Magensonde einführt. Doch sind Fortschritte der Diagnostik damit bisher nicht erzielt worden. **Stein**bildungen im Körper werden nachweisbar, wenn sie grossen Kalkgehalt besitzen. So sind von Nieren- und Blasensteinen Oxalat- und Phosphorsteine sehr häufig nachgewiesen worden, während Harnsäuresteine meist dem Nachweis entgehen. Der Nachweis von Gallensteinen ist in letzter Zeit, bei der stets fortschreitenden Verbesserung der Technik mehrfach gelungen. Am meisten geleistet hat wohl das neue Verfahren für die Diagnose der **Knochen-** und **Gelenk**erkrankungen und den Nachweis von Fremdkörpern; in dieser Beziehung hat die Chirurgie noch wesentlichere Bereicherung erfahren als die innere Medizin. Von Bedeutung für uns ist der Nachweis der Wirbelkaries, der rachitischen Knochenveränderungen, und die Bilder der verwachsenen Gelenke und deformierten Knochenenden bei dem chronischen Gelenkrheumatismus. Die so oft streitige Differentialdiagnose zwischen Gicht und Arthritis deformans ist bisher durch die Röntgenstrahlen nicht gefördert worden.

XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten.

I. Tierische Parasiten.

Die tierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Teil unschädliche Haut- und Darmschmarotzer und ohne diagnostische Bedeutung; zum Teil aber erzeugen sie durch ihre Lebenstätigkeit mehr oder weniger intensive Krankheiten, deren Behandlung vielfach unmittelbar von der richtigen Diagnose abhängig ist.

In der folgenden systematischen Uebersicht sind die hauptsächlichsten tierischen Parasiten enthalten:

I. **Protozoen** (Urtiere).
   a) Rhizopoden: Monadinen und Amoeba coli (dysenteriae).
   b) Sporozoen: Coccidien.
   c) Infusorien: Cercomonas intestinalis, Trichomonas intestinalis, Paramecium coli.

II. **Vermes** (Würmer).
   a) Bandwürmer (Zestoden).
      1. Taenia solium.
      2. Taenia mediocanellata oder saginata.
      3. Botriocephalus latus.
      4. Taenia nana.
      5. Taenia flavopunctata.
      6. Taenia cucumerina.
      7. Taenia echinococcus.
   b) Saugwürmer (Trematodes).
      1. Distoma hepaticum.
      2. Distoma lanceolatum.
      3. Distoma haemotobium.
   c) Spulwürmer (Nematodes).
      1. Ascaris lumbricoides.
      2. Ascaris mystax.
      3. Oxyuris vermicularis.
      4. Anchylostoma duodenale.

5. Trichocephalus dispar.
6. Trichina spiralis.
7. Anguillula intestinalis.
8. Filaria sanguinis.

III. **Arthrozoen** (Gliedertiere).
1. Acarus scabiei.
2. Acarus folliculorum.
3. Pediculi.
4. Pulex irritans.

Die oben genannten **Protozoen** sind zumeist ohne diagnostische Bedeutung; es sind kugelige, körnige Gebilde, ca. 1,0 μ lang, die Infusorien zum Teil grösser, mit Wimperhaaren oder Geisseln versehen, die sich teils in gesunden Fäzes, teils bei chronischen Diarrhöen, auch im Scheidensekret vorfinden. Nur amoeba coli ist wahrscheinlich der Erreger gewisser Formen dysenterischer Infektion und dürfte diagnostische Wichtigkeit erhalten.

Bandwürmer.

Die Bandwürmer sind grösstenteils Darmschmarotzer: sie verursachen als solche eine Reihe dyspeptischer, dysenterischer und nervöser Symptome, die zum Teil äusserst quälend sind und nach der Abtreibung des Bandwurms verschwinden (Bandwurmkrankheit). Die Diagnose des Vorhandenseins eines Bandwurms ist nur durch den Nachweis abgegangener Proglottiden zu stellen.

Die Bandwürmer bestehen aus Kopf (Skolex) und Gliedern (Proglottiden); sie vermehren sich mittels Generationswechsel. Aus dem Kopf sprossen die doppelgeschlechtlichen Glieder hervor; die befruchteten Eier derselben kommen in den Magen eines anderen Tieres, des Zwischenwirtes. Hier werden die Eihüllen verdaut, der Embryo wird frei; er gelangt in die Gewebe des Zwischenwirts und wird zur Finne (Zystizerkus); kehrt die Finne mit der Nahrung in den Darm des Menschen zurück, so entsteht aus ihr ein neuer Bandwurm.

Taenia solium (Zwischenwirt: das Schwein), wird 2—3 m lang, Proglottiden 9—10 mm lang, 6—7 mm breit. Die Anfangsproglottiden kurz, allmählich an Grösse zunehmend. Der Kopf stecknadelkopfgross, unter dem Mikroskop sieht man vier vorspringende, meist pigmentierte Saugnäpfe und ein Rostellum mit 20—30 verschieden grossen Haken (Fig. 45). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung, wenig verzweigten Uterus. Die Eier oval, zirka 0,036 mm lang, 0,03 mm breit, dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies die Haken des Embryo

Fig. 45.



Mikroskopisches Bild von Taenia solium (Kopf, Proglottide, Ei).

sichtbar. — Die Finne (Cysticercus cellulosae) erbsengross, kann in die Organe des Körpers gelangen (Haut, Muskeln, Gehirn, Auge), wenn durch Selbstinfektion Eier in den Magen gekommen sind.

Taenia solium ist der im Darm am häufigsten vorkommende Bandwurm; an der Zartheit und Durchsichtigkeit der Glieder und den geringen (7—12) Verzweigungen des Uterus ist Taenia solium meist schon mit blossem Auge bzw. der Lupe von anderen Bandwürmern zu unterscheiden.

Cysticercus cellulosae der Haut meist leicht zu diagnostizieren: multiple, erbsen- bis bohnengrosse, verschiebliche Geschwülste; die Diagnose gesichert durch die Exzision. Zystizerkus im Auge wird ophthalmoskopisch erkannt. Zystizerkus im Gehirn ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, wenn zerebrale Herdsymptome auftreten, ohne nachweisbare Aetiologie, und gleichzeitig Haut- oder Augenzystizerken vorhanden sind.

Taenia saginata oder **mediocanellata** (Zwischenwirt: das Rind), wird 4—5 m lang. Kopf ohne Rostellum und Hakenkranz, mit 4 sehr kräftigen Saugnäpfen (Fig. 46). Proglottiden länger als bei T. solium, nach dem Kopf zu weniger an Grösse abnehmend. Seitliche Geschlechtsöffnung, Uterus sehr verzweigt. Eier etwas ovaler als T. solium, aber sehr ähnlich, die Haken des Embryo sind nicht sichtbar. In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Fig. 46.



Mikroskopisches Bild von Taenia saginata (Kopf, Proglottide, Ei).

Die Glieder von Taenia mediocanellata sind bei der blossen Betrachtung daran zu erkennen, dass sie dicker und weniger zart sind als die Glieder von T. solium, und dass der Uterus bedeutend mehr (15—20) Verzweigungen hat.

Botriocephalus latus (Zwischenwirt sind verschiedene Fische, Hecht, Lachs etc., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich russische Ostseeufer und Schweiz), 4—15 m lang

Fig. 47.



Mikroskopisches Bild von Botriocephalus latus (Kopf, Proglottide, Ei).

(Fig. 47), Kopf 2 mm lang, 1 mm breit, keulenförmig, in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnäpfe. Anfangsglieder kurz und schmal, die Endglieder fast quadratisch; der eiergefüllte Uterus ist bräunlich, zeigt eine sternförmige Verzweigung. Eier oval, 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, mit brauner Schale und kleinen Deckelchen.

Die Diagnose des Vorhandenseins von Botriocephalus ist von grosser Wichtigkeit, weil derselbe öfters schwere Anämie verursacht, welche meist nach der Abtreibung des Bandwurms zur Heilung kommt. Die Proglottiden des Botriocephalus sind an der Braunfärbung und Rosettenform des Uterus leicht zu erkennen.

Taenia nana, im ganzen 10—15 mm lang, 0,5 mm breit, Kopf im Durchmesser 0,3 mm, mit Saugnäpfen und Rostellum; Glieder kurz, 4 mal so breit als lang. Uterus oblong. Eier im Durchschnitt 0,03—0,04 mm, mit doppeltmembranöser, nicht gestreifter Schale, im Innern der hakenbesetzte Embryo zu sehen. Im Darm können gleichzeitig 4—5000 dieser Taenien wohnen. Taenia nana ist bisher meist in südlichen Ländern gefunden (Italien, Aegypten), in Deutschland höchst selten, verursacht chronischen Darmkatarrh und schwere Anämie.

Taenia flavopunctata und **Taenia cucumerina** sind ausserordentliche Seltenheiten.

Taenia echinococcus findet sich nur als Finne im menschlichen Organismus.

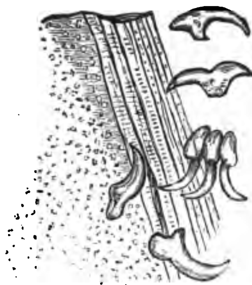
Der Bandwurm selbst lebt im Hundedarm, ist 4 mm lang. Der Kopf hat einen Hakenkranz mit 20—30 Haken; der Embryo kommt in den menschlichen Magen und Darm und wird in den Organen zur Bläse, die aus einer äusseren geschichteten Lage (Cuticula, aus chitinartiger Substanz) und aus Parenchymschicht besteht, die Muskelfasern und ein Gefässystem enthält; in der Parenchymschicht entwickelt sich der neue Kopf (Skolex), welcher mit Haken und Saugnäpfen versehen ist. Die Echinokokkusblase ist entweder einfach (unilokulär), kann aber als solche in der Kutikula viel Tochterblasen entwickeln, oder sie besteht aus einer Menge kleiner mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, deren Wandungen konzentrische Schichtung zeigen (multilokulär).

Echinokokkenblasen finden sich hauptsächlich in der Leber, seltener in Lunge, Gehirn, Herz etc.

Die Symptome sind die einer grossen Zyste. Die Echinokokkusnatur derselben wird erkannt durch die Probepunktion. In der gewonnenen Flüssigkeit gelingt es bisweilen die charakteristischen Bestandteile: Membran und Haken (Fig. 48) mikroskopisch nachzuweisen oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinokokkenflüssigkeit zu erkennen.

Die Echinokokkenflüssigkeit meist klar, spez. Gewicht 1008 bis 1013, enthält gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon, dagegen reichlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure.

Fig. 48.



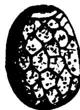
Echinokokkenmembran und Haken.

Der Nachweis der Bernsteinsäure wird folgendermassen geführt: Man dampft die Flüssigkeit ein, macht sie durch Zusatz von Salzsäure sauer und schüttelt sie mit Aether aus; der Aether wird verjagt, beim Vorhandensein von Bernsteinsäure bleibt ein Kristallbrei zurück, den man zu weiteren Reaktionen mit Wasser aufnimmt. Mit Eisenchlorid gibt Bernsteinsäure rostfarbigen, gallertigen Niederschlag; im Reagenzrohr stark erhitzt, entwickelt sie zum Husten reizende Dämpfe.

Saugwürmer (Trematoden).

Distoma hepaticum, von blattartiger Gestalt, mit stumpf kugelförmigem Kopf, bis 28 mm lang. Die Eier oval, 0,13 mm lang, 0,08 mm breit, mit Deckel versehen (Fig. 49). — Der Parasit ist beim Menschen sehr selten in den Gallengängen enthalten, die Eier sind selten im Darm gefunden worden; die diagnostische Bedeutung ist gering, nur ist die Möglichkeit von Verwechslungen mit diagnostisch wichtigen Eiern zu erwähnen.

Fig. 49.



Ei von Distoma hepaticum.

Fig. 50.



Ei von Distoma haematobium.

Distoma haematobium, nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rektums wohnend, verursacht Diarrhöen, Hämaturie und Schleimhaut-Ulzerationen.

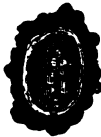
Der männliche Wurm 12—44 mm lang, der weibliche 16 bis 19 mm lang; die Bauchseite des Männchens hat einen rinnenförmigen, nach unten offenen Kanal, in welchem das Weibchen getragen wird. Eier (Fig. 50) finden sich in Lunge, Leber, Harnblase etc., sind 0,12 mm lang, 0,03 mm breit, am Ende oder an der Seite mit einem Stachel versehen.

Distoma lanceolatum, lanzettförmiger Wurm, 7—8 mm lang, 2—3,5 mm breit, dem Distoma hepaticum sehr ähnlich, nur kleiner, die Eier 0,04 mm lang, 0,03 mm breit. Der Wurm selten in Gallenblase und Gallengängen, die Eier seltenerweise im Stuhl, ohne diagnostischen Wert.

Nematoden (Spulwürmer).

Ascaris lumbricoides, gemeiner Spulwurm; das Männchen wird 25 cm, das Weibchen bis 50 cm lang. Finden sich sehr zahlreich im Dünndarm des Menschen, sind im ganzen unschädlich (doch können Darmstörungen, Reflexkrämpfe etc. bei Kindern durch sie veranlasst werden). Die Eier sind im Stuhl reichlich enthalten, fast rund, gelbbraun, Durchmesser 0,06 mm, im frischen

Fig. 51.



Ei von Ascaris lumbricoides.

Fig. 52.



Ei von Oxyuris vermicularis.

Zustand von einer gebuckelten Eiweisshülle umgeben (Fig. 51), auf diese folgt nach innen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale und stark gekörnter Inhalt.

Oxyuris vermicularis, Madenwurm; das Männchen 4 mm, das Weibchen 10 mm lang, in grosser Menge im Dickdarm enthalten; die Eier 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, haben einen Rand mit doppelter und dreifacher Kontur (Fig. 52). Der fadenförmige Wurm verlässt oft den Darm und ruft in und neben dem Anus sehr lästiges Jucken hervor.

Anchylostoma duodenale. Dieser Wurm hat die grösste diagnostische Wichtigkeit, weil er durch Ansaugen der Darmwand schwere Anämie erzeugt, die unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie verlaufen kann.

Anchylostoma findet sich bei Ziegelbrennern, Berg- und Tunnelarbeitern, und wenn bei solchen Personen An-

ämie eintritt, ist stets der Stuhlgang auf Anchylostoma zu untersuchen. So lange kein Anthelminticum (Extr. filicis maris) gegeben ist, sind bloss die Eier im Stuhl enthalten.

Das Männchen ist 8—12 mm, das Weibchen 10—18 mm lang, das Männchen hat ein dreilappiges, das Weibchen ein konisch zugespitztes Schwanzende; das Kopfende hat eine mit 4 klauenförmigen Zähnen versehene Mundkapsel. Die Eier (Fig. 53) sind 0,05 mm lang, 0,03 mm breit, oval, mit glatter Oberfläche, im Innern mehrere Furchungskugeln sichtbar. Sind die Eier nicht sicher zu erkennen, so lässt man die Fäkalienprobe 2 bis 3 Tage warm stehen und mikroskopiert nochmals, in Eiern von Anchylostoma hat die Furchung dann bedeutend zugenommen; oder man reiche Extr. filicis maris, um durch den Abgang von Anchylostoma-Würmern die Diagnose zu sichern.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm (Fig. 54), kommt im Dickdarm vor, ohne diagnostische Bedeutung, Männchen 4 cm, Weibchen 5 cm lang. Die Eier im Stuhl ziemlich häufig, bräunlich, 0,06 mm lang, 0,02 m breit, mit doppelt konturierter Schale, an den Polen von zwei glänzenden Deckelchen verschlossen.

Trichina spiralis. Findet sich im menschlichen Körper als Muskeltrichine und Darmtrichine. Mit dem trichinösen Schweinefleisch gelangen Muskeltrichinen in den Magen und Darm, hier wird die Kapsel gelöst und es werden Männchen (1,3 mm lang) und Weibchen (3 mm lang) frei, welche sich befruchten; die nach 5—7 Tagen geborenen jungen Trichinen durchbohren den Darm und gelangen mit dem Blutstrom in die Muskeln, wo sie sich einkapseln können (Fig. 55). Die Diagnose der Trichinen wird gesichert entweder durch den auf Darreichung von Anthelminticis erfolgenden Abgang von Darmtrichinen (dies

Fig 53.



Ei von Anchylostoma duodenale.

Fig. 54.



Ei von Trichocephalus dispar.

Fig. 55.



Trichine im Muskel.

Röntgenstrahlen und eine in einem Kasten befindliche photographische Platte, so erscheinen auf der Platte die durchstrahlten Weichteile dunkel, die dichten Teile hell; dementsprechend auf dem von der Platte gefertigten Positiv die Knochen etc. dunkel, die Weichteile mehr oder weniger hell.

Unmittelbar nach der Bekanntgabe der Röntgenschen Entdeckung begann man dieselbe für die Zwecke der Medizin zu verwerten, und nachdem erst wenige Jahre verflossen sind, darf man sagen, dass schon jetzt die Diagnose vieler innerer Erkrankungen durch die „Röntgendurchleuchtung“ frühzeitig gestellt bzw. gegen Zweifel gesichert werden kann. Da der Apparat verhältnismässig leicht zu beschaffen und die Technik nicht schwierig ist, wird das Verfahren bereits von vielen Aerzten geübt. Die Beurteilung der durch Röntgenbestrahlung gewonnenen Schattenbilder ist indessen keineswegs leicht und verleitet nicht selten zu diagnostischen Illusionen, die namentlich in bezug auf Herz- und Gefässveränderungen vielfache Irrtümer herbeigeführt haben.

Herz. Man sieht die Grösse des Herzens, ist also in der Lage, die Diagnose der Erweiterungen und der Perikarditis zu kontrollieren. Indem man durch geeignete Abblendung nur die zentralen Strahlenbündel zur Durchleuchtung und Bildzeichnung benutzt, erhält man vollkommen genaue Umrisse der wirklichen Herzgrösse (Orthodiagraphie).

Gefässe. Man erkennt im Röntgenbild die Verkalkung der Arterien (im anatomischen Präparat gelingt dies mit grosser Schärfe, die Bilder, welche von Lebenden gewonnen wurden, sind bisher noch nicht so deutlich). Praktisch wichtiger ist, dass man Erweiterungen der Arterien nachweisen kann, wodurch namentlich die Diagnose des Aortenaneurysma weit zeitiger als bisher ermöglicht wird. Es ist gelungen, Aortenaneurysmen zu sehen, wenn sie noch keinerlei Lokalsymptome machten; durch das sichtbare Pulsieren wird die Differentialdiagnose gegen sonstige Mediastinaltumoren gestellt. Doch sind gerade hier mehrfache Irrtümer vorgekommen.

Lungen. Man sieht die Lungen als einen schwachen Schatten den Thorax erfüllen, und kann die Grösse derselben leicht beurteilen, so dass die Diagnose des Emphysems ohne weiteres zu stellen ist. Pleuritische Exsudate, Schwielenbildungen, grosse Infiltrationen sind leicht

an den tieferen Schatten zu erkennen. Ob kleine Infiltrationen, deren Nachweis durch die bisherigen Methoden nicht objektiv sicher zu führen ist, durch die Aktinographie schon jetzt erkennbar sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Geschwülste der Lunge oder des Brustfellraums werden mit grosser Sicherheit früher als sonst nachgewiesen; darin ist ein zweifelloser Fortschritt gelegen.

In bezug auf die **Bauchorgane** sind die bisher erzielten Feststellungen wenig befriedigend; man hat zwar grosse Geschwülste gesehen, Frühdiagnosen haben sich aber noch nicht stellen lassen; auch gelingt es häufig nicht, die Organe gegen einander abzugrenzen. Speiseröhre und Magen kann man dadurch genauer erkennen, dass man eine mit Metallspirale umgebene oder mit Schrotkörnern gefüllte Magensonde einführt. Doch sind Fortschritte der Diagnostik damit bisher nicht erzielt worden. **Stein**bildungen im Körper werden nachweisbar, wenn sie grossen Kalkgehalt besitzen. So sind von Nieren- und Blasensteinen Oxalat- und Phosphorsteine sehr häufig nachgewiesen worden, während Harnsäuresteine meist dem Nachweis entgehen. Der Nachweis von Gallensteinen ist in letzter Zeit, bei der stets fortschreitenden Verbesserung der Technik mehrfach gelungen. Am meisten geleistet hat wohl das neue Verfahren für die Diagnose der **Knochen-** und **Gelenk**erkrankungen und den Nachweis von Fremdkörpern; in dieser Beziehung hat die Chirurgie noch wesentlichere Bereicherung erfahren als die innere Medizin. Von Bedeutung für uns ist der Nachweis der Wirbelkaries, der rachitischen Knochenveränderungen, und die Bilder der verwachsenen Gelenke und deformierten Knochenenden bei dem chronischen Gelenkrheumatismus. Die so oft streitige Differentialdiagnose zwischen Gicht und Arthritis deformans ist bisher durch die Röntgenstrahlen nicht gefördert worden.

XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten.

I. Tierische Parasiten.

Die tierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Teil unschädliche Haut- und Darmschmarotzer und ohne diagnostische Bedeutung; zum Teil aber erzeugen sie durch ihre Lebenstätigkeit mehr oder weniger intensive Krankheiten, deren Behandlung vielfach unmittelbar von der richtigen Diagnose abhängig ist.

In der folgenden systematischen Uebersicht sind die hauptsächlichsten tierischen Parasiten enthalten:

I. **Protozoen** (Urtiere).
  a) Rhizopoden: Monadinen und Amoeba coli (dysenteriae).
  b) Sporozoen: Coccidien.
  c) Infusorien: Cercomonas intestinalis, Trichomonas intestinalis, Paramecium coli.

II. **Vermes** (Würmer).
  a) Bandwürmer (Zestoden).
    1. Taenia solium.
    2. Taenia mediocanellata oder saginata.
    3. Botriocephalus latus.
    4. Taenia nana.
    5. Taenia flavopunctata.
    6. Taenia cucumerina.
    7. Taenia echinococcus.
  b) Saugwürmer (Trematodes).
    1. Distoma hepaticum.
    2. Distoma lanceolatum.
    3. Distoma haemotobium.
  c) Spulwürmer (Nematodes).
    1. Ascaris lumbricoides.
    2. Ascaris mystax.
    3. Oxyuris vermicularis.
    4. Anchylostoma duodenale.

5. Trichocephalus dispar.
6. Trichina spiralis.
7. Anguillula intestinalis.
8. Filaria sanguinis.

III. **Arthrozoen** (Gliedertiere).

1. Acarus scabiei.
2. Acarus folliculorum.
3. Pediculi.
4. Pulex irritans.

Die oben genannten **Protozoen** sind zumeist ohne diagnostische Bedeutung; es sind kugelige, körnige Gebilde, ca. 1,0 μ lang, die Infusorien zum Teil grösser, mit Wimperhaaren oder Geisseln versehen, die sich teils in gesunden Fäzes, teils bei chronischen Diarrhöen, auch im Scheidensekret vorfinden. Nur amoeba coli ist wahrscheinlich der Erreger gewisser Formen dysenterischer Infektion und dürfte diagnostische Wichtigkeit erhalten.

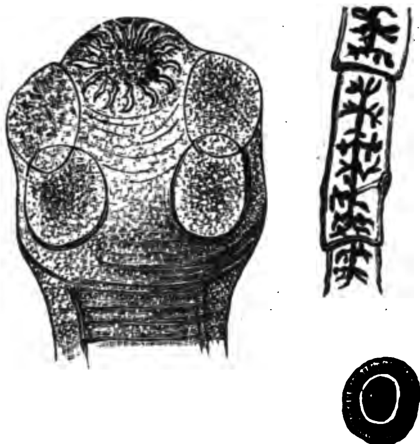
Bandwürmer.

Die Bandwürmer sind grösstenteils Darmschmarotzer: sie verursachen als solche eine Reihe dyspeptischer, dysenterischer und nervöser Symptome, die zum Teil äusserst quälend sind und nach der Abtreibung des Bandwurms verschwinden (Bandwurmkrankheit). Die Diagnose des Vorhandenseins eines Bandwurms ist nur durch den Nachweis abgegangener Proglottiden zu stellen.

Die Bandwürmer bestehen aus Kopf (Skolex) und Gliedern (Proglottiden); sie vermehren sich mittels Generationswechsel. Aus dem Kopf sprossen die doppelgeschlechtlichen Glieder hervor; die befruchteten Eier derselben kommen in den Magen eines anderen Tieres, des Zwischenwirtes. Hier werden die Eihüllen verdaut, der Embryo wird frei; er gelangt in die Gewebe des Zwischenwirts und wird zur Finne (Zystizerkus); kehrt die Finne mit der Nahrung in den Darm des Menschen zurück, so entsteht aus ihr ein neuer Bandwurm.

Taenia solium (Zwischenwirt: das Schwein), wird 2—3 m lang, Proglottiden 9—10 mm lang, 6—7 mm breit. Die Anfangsproglottiden kurz, allmählich an Grösse zunehmend. Der Kopf stecknadelkopfgross, unter dem Mikroskop sieht man vier vorspringende, meist pigmentierte Saugnäpfe und ein Rostellum mit 20—30 verschieden grossen Haken (Fig. 45). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung, wenig verzweigten Uterus. Die Eier oval, zirka 0,036 mm lang, 0,03 mm breit, dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies die Haken des Embryo

Fig. 45.



Mikroskopisches Bild von Taenia solium (Kopf, Proglottide, Ei).

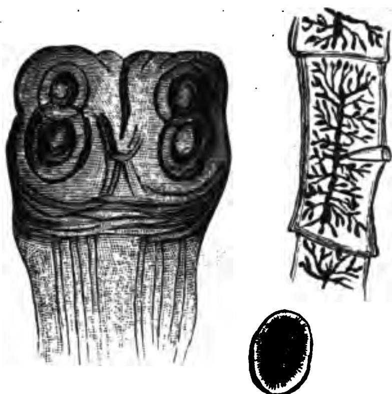
sichtbar. — Die Finne (Cysticercus cellulosae) erbsengross, kann in die Organe des Körpers gelangen (Haut, Muskeln, Gehirn, Auge), wenn durch Selbstinfektion Eier in den Magen gekommen sind.

Taenia solium ist der im Darm am häufigsten vorkommende Bandwurm; an der Zartheit und Durchsichtigkeit der Glieder und den geringen (7—12) Verzweigungen des Uterus ist Taenia solium meist schon mit blossem Auge bzw. der Lupe von anderen Bandwürmern zu unterscheiden.

Cysticercus cellulosae der Haut meist leicht zu diagnostizieren: multiple, erbsen- bis bohnengrosse, verschiebliche Geschwülste; die Diagnose gesichert durch die Exzision. Zystizerkus im Auge wird ophthalmoskopisch erkannt. Zystizerkus im Gehirn ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, wenn zerebrale Herdsymptome auftreten, ohne nachweisbare Aetiologie, und gleichzeitig Haut- oder Augenzystizerken vorhanden sind.

Taenia saginata oder **mediocanellata** (Zwischenwirt: das Rind), wird 4—5 m lang. Kopf ohne Rostellum und Hakenkranz, mit 4 sehr kräftigen Saugnäpfen (Fig. 46). Proglottiden länger als bei T. solium, nach dem Kopf zu weniger an Grösse abnehmend. Seitliche Geschlechtsöffnung, Uterus sehr verzweigt. Eier etwas ovaler als T. solium, aber sehr ähnlich, die Haken des Embryo sind nicht sichtbar. In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Fig. 46.



Mikroskopisches Bild von Taenia saginata (Kopf, Proglottide, Ei).

Die Glieder von Taenia mediocanellata sind bei der blossen Betrachtung daran zu erkennen, dass sie dicker und weniger zart sind als die Glieder von T. solium, und dass der Uterus bedeutend mehr (15—20) Verzweigungen hat.

Botriocephalus latus (Zwischenwirt sind verschiedene Fische, Hecht, Lachs etc., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich russische Ostseeufer und Schweiz), 4—15 m lang

Fig. 47.



Mikroskopisches Bild von Botriocephalus latus (Kopf, Proglottide, Ei).

(Fig. 47), Kopf 2 mm lang, 1 mm breit, keulenförmig, in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnäpfe. Anfangsglieder kurz und schmal, die Endglieder fast quadratisch; der eiergefüllte Uterus ist bräunlich, zeigt eine sternförmige Verzweigung. Eier oval, 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, mit brauner Schale und kleinen Deckelchen.

Die Diagnose des Vorhandenseins von Botriocephalus ist von grosser Wichtigkeit, weil derselbe öfters schwere Anämie verursacht, welche meist nach der Abtreibung des Bandwurms zur Heilung kommt. Die Proglottiden des Botriocephalus sind an der Braunfärbung und Rosettenform des Uterus leicht zu erkennen.

Taenia nana, im ganzen 10—15 mm lang, 0,5 mm breit, Kopf im Durchmesser 0,3 mm, mit Saugnäpfen und Rostellum; Glieder kurz, 4 mal so breit als lang. Uterus oblong. Eier im Durchschnitt 0,03—0,04 mm, mit doppeltmembranöser, nicht gestreifter Schale, im Innern der hakenbesetzte Embryo zu sehen. Im Darm können gleichzeitig 4—5000 dieser Taenien wohnen. Taenia nana ist bisher meist in südlichen Ländern gefunden (Italien, Aegypten), in Deutschland höchst selten, verursacht chronischen Darmkatarrh und schwere Anämie.

Taenia flavopunctata und **Taenia cucumerina** sind ausserordentliche Seltenheiten.

Taenia echinococcus findet sich nur als Finne im menschlichen Organismus.

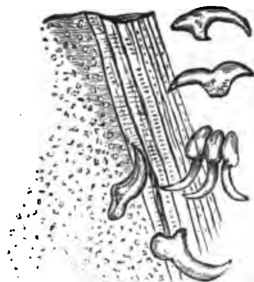
Der Bandwurm selbst lebt im Hundedarm, ist 4 mm lang. Der Kopf hat einen Hakenkranz mit 20—30 Haken; der Embryo kommt in den menschlichen Magen und Darm und wird in den Organen zur Blase, die aus einer äusseren geschichteten Lage (Cuticula, aus chitinartiger Substanz) und aus Parenchymschicht besteht, die Muskelfasern und ein Gefässystem enthält; in der Parenchymschicht entwickelt sich der neue Kopf (Skolex), welcher mit Haken und Saugnäpfen versehen ist. Die Echinokokkusblase ist entweder einfach (unilokulär), kann aber als solche in der Kutikula viel Tochterblasen entwickeln, oder sie besteht aus einer Menge kleiner mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, deren Wandungen konzentrische Schichtung zeigen (multilokulär).

Echinokokkenblasen finden sich hauptsächlich in der Leber, seltener in Lunge, Gehirn, Herz etc.

Die Symptome sind die einer grossen Zyste. Die Echinokokkusnatur derselben wird erkannt durch die Probepunktion. In der gewonnenen Flüssigkeit gelingt es bisweilen die charakteristischen Bestandteile: Membran und Haken (Fig. 48) mikroskopisch nachzuweisen oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinokokkenflüssigkeit zu erkennen.

Die Echinokokkenflüssigkeit meist klar, spez. Gewicht 1008 bis 1013, enthält gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon, dagegen reichlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure.

Fig. 48.



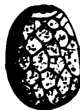
Echinokokkenmembran und Haken.

Der Nachweis der Bernsteinsäure wird folgendermassen geführt: Man dampft die Flüssigkeit ein, macht sie durch Zusatz von Salzsäure sauer und schüttelt sie mit Aether aus; der Aether wird verjagt, beim Vorhandensein von Bernsteinsäure bleibt ein Kristallbrei zurück, den man zu weiteren Reaktionen mit Wasser aufnimmt. Mit Eisenchlorid gibt Bernsteinsäure rostfarbigen, gallertigen Niederschlag; im Reagenzrohr stark erhitzt, entwickelt sie zum Husten reizende Dämpfe.

Saugwürmer (Trematoden).

Distoma hepaticum, von blattartiger Gestalt, mit stumpf kugelförmigem Kopf, bis 28 mm lang. Die Eier oval, 0,13 mm lang, 0,08 mm breit, mit Deckel versehen (Fig. 49). — Der Parasit ist beim Menschen sehr selten in den Gallengängen enthalten, die Eier sind selten im Darm gefunden worden; die diagnostische Bedeutung ist gering, nur ist die Möglichkeit von Verwechslungen mit diagnostisch wichtigen Eiern zu erwähnen.

Fig. 49.



Ei von Distoma hepaticum.

Fig. 50.



Ei von Distoma haematobium.

Distoma haematobium, nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rektums wohnend, verursacht Diarrhöen, Hämaturie und Schleimhaut-Ulzerationen.

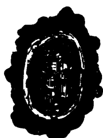
Der männliche Wurm 12—44 mm lang, der weibliche 16 bis 19 mm lang; die Bauchseite des Männchens hat einen rinnenförmigen, nach unten offenen Kanal, in welchem das Weibchen getragen wird. Eier (Fig. 50) finden sich in Lunge, Leber, Harnblase etc., sind 0,12 mm lang, 0,03 mm breit, am Ende oder an der Seite mit einem Stachel versehen.

Distoma lanceolatum, lanzettförmiger Wurm, 7—8 mm lang, 2—3,5 mm breit, dem Distoma hepaticum sehr ähnlich, nur kleiner, die Eier 0,04 mm lang, 0,03 mm breit. Der Wurm selten in Gallenblase und Gallengängen, die Eier seltenerweise im Stuhl, ohne diagnostischen Wert.

Nematoden (Spulwürmer).

Ascaris lumbricoides, gemeiner Spulwurm; das Männchen wird 25 cm, das Weibchen bis 50 cm lang. Finden sich sehr zahlreich im Dünndarm des Menschen, sind im ganzen unschädlich (doch können Darmstörungen, Reflexkrämpfe etc. bei Kindern durch sie veranlasst werden). Die Eier sind im Stuhl reichlich enthalten, fast rund, gelbbraun, Durchmesser 0,06 mm, im frischen

Fig. 51.



Ei von Ascaris lumbricoides.

Fig. 52.



Ei von Oxyuris vermicularis.

Zustand von einer gebuckelten Eiweisshülle umgeben (Fig. 51), auf diese folgt nach innen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale und stark gekörnter Inhalt.

Oxyuris vermicularis, Madenwurm; das Männchen 4 mm, das Weibchen 10 mm lang, in grosser Menge im Dickdarm enthalten; die Eier 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, haben einen Rand mit doppelter und dreifacher Kontur (Fig. 52). Der fadenförmige Wurm verlässt oft den Darm und ruft in und neben dem Anus sehr lästiges Jucken hervor.

Anchylostoma duodenale. Dieser Wurm hat die grösste diagnostische Wichtigkeit, weil er durch Ansaugen der Darmwand schwere Anämie erzeugt, die unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie verlaufen kann.

Anchylostoma findet sich bei Ziegelbrennern, Berg- und Tunnelarbeitern, und wenn bei solchen Personen An-

ämie eintritt, ist stets der Stuhlgang auf Anchylostoma zu untersuchen. So lange kein Anthelminticum (Extr. filicis maris) gegeben ist, sind bloss die Eier im Stuhl enthalten.

Das Männchen ist 8—12 mm, das Weibchen 10—18 mm lang, das Männchen hat ein dreilappiges, das Weibchen ein konisch zugespitztes Schwanzende; das Kopfende hat eine mit 4 klauenförmigen Zähnen versehene Mundkapsel. Die Eier (Fig. 53) sind 0,05 mm lang, 0,03 mm breit, oval, mit glatter Oberfläche, im Innern mehrere Furchungskugeln sichtbar. Sind die Eier nicht sicher zu erkennen, so lässt man die Fäkalienprobe 2 bis 3 Tage warm stehen und mikroskopiert nochmals, in Eiern von Anchylostoma hat die Furchung dann bedeutend zugenommen; oder man reiche Extr. filicis maris, um durch den Abgang von Anchylostoma-Würmern die Diagnose zu sichern.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm (Fig. 54), kommt im Dickdarm vor, ohne diagnostische Bedeutung, Männchen 4 cm, Weibchen 5 cm lang. Die Eier im Stuhl ziemlich häufig, bräunlich, 0,06 mm lang, 0,02 m breit, mit doppelt konturierter Schale, an den Polen von zwei glänzenden Deckelchen verschlossen.

Trichina spiralis. Findet sich im menschlichen Körper als Muskeltrichine und Darmtrichine. Mit dem trichinösen Schweinefleisch gelangen Muskeltrichinen in den Magen und Darm, hier wird die Kapsel gelöst und es werden Männchen (1,3 mm lang) und Weibchen (3 mm lang) frei, welche sich befruchten; die nach 5—7 Tagen geborenen jungen Trichinen durchbohren den Darm und gelangen mit dem Blutstrom in die Muskeln, wo sie sich einkapseln können (Fig. 55). Die Diagnose der Trichinen wird gesichert entweder durch den auf Darreichung von Anthelminticis erfolgenden Abgang von Darmtrichinen (dies

Fig 53.



Ei von Anchylostoma duodenale.

Fig. 54.



Ei von Trichocephalus dispar.

Fig. 55.



Trichine im Muskel.

ist sehr selten), oder durch den Nachweis von Muskeltrichinen. Die Symptome der Trichinenkrankheit bestehen in der Zeit des Darmaufenthaltes der Trichinen in den Zeichen der Gastroenteritis, nachher in den Zeichen multipler Muskelabszesse.

Anguillula intestinalis (Rhabdonema strongyloides, Leuckart), 2,25 mm lang mit abgerundetem, undeutlich quergestreiftem Körper, im Dünndarm reichlich enthalten. Die Eier haben eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit Anchylostoma duodenale, und in einzelnen Fällen kann die Scheidung dieser Eier von grosser Wichtigkeit sein. Eine schädliche Wirksamkeit ist nicht bekannt.

Filaria sanguinis kommt nur in den Tropen vor, bewirkt Hämaturie und Chylurie. Im Blut kreisen ausserordentlich viel Embryonen; von dünner Membran umgebene, zarte Würmer, mit lebhafter Eigenbewegung, 0,35 mm lang, ungefähr so breit wie ein rotes Blutkörperchen. Auch im Urinsediment sind sehr reichlich Embryonen vorhanden.

Filaria medinensis, ebenfalls nur in den Tropen, sehr langer (bis 80 cm), ganz schmaler Wurm (zirka 1 mm breit); durch denselben werden schwere Furunkel veranlasst.

Arthrozoen (Gliedertiere).

Kopflaus (Pediculus capitis), Kleiderlaus (Pediculus vestimenti s. corporis humani), Filzlaus (Pediculus pubis) sind diagnostisch zu berücksichtigen, weil durch ihre Bisse Ekzeme und Exkoriationen gesetzt werden, welche leicht mit anderen Hautaffektionen verwechselt und eventuell falsch behandelt werden können.

Menschenfloh (Pulex irritans) und Wanze (Acanthia lecticularis) sind hier zu erwähnen, weil Flohstiche eine gewisse Aehnlichkeit mit Petechien haben und hin und wieder zu der Diagnose Purpura verführen können, während die nach Wanzenstichen auftretenden Quaddeln eine entfernte Aehnlichkeit mit Roseolaflecken haben.

Acarus scabiei (Krätzmilbe), Männchen 0,20 mm lang, 0,35 mm breit, Weibchen 0,35 mm lang, 0,5 mm breit, bei mikroskopischer Betrachtung ein schildkrötenähnliches Tierchen mit konischem Rüssel und 8 Beinen, ist die Ursache der Krätzekrankheit, welche an den charakteristischen, von den Milbenweibchen in die Haut gebohrten Milbengängen, sowie dem begleitenden Ekzem erkannt wird.

Acarus folliculorum (Haarsackmilbe, 0,02 mm breit, 0,1 mm lang, von wurmförmiger Gestalt), findet sich im Inhalt der Haarfollikel (Komedonen).

II. Pflanzliche Parasiten.

1. Schimmel- und Spaltpilze.

Schimmelpilze sind blütenlose Pflanzen (Kryptogamen), ohne Stamm und Blätter, mit einfachem Laub (Thallophyten). Das Laub (Thallus) besteht aus (chlorophyllosen) Zellen ohne Kern. Sie vermehren sich niemals durch Spaltung, sondern durch Spitzenwachstum, indem sie lange Fäden (Hyphen) bilden. Durch die Verzweigung der Fäden entsteht ein dichtes Flechtwerk (Mycelium). Einzelne Hyphen zeichnen sich durch besondere Wachstumsverhältnisse aus, die Fruchthyphen; auf ihnen entwickeln sich die Früchte (Sporen oder Konidien genannt). Nach der Art, wie sich aus dem Mycel die Fruchthyphen und aus diesen die Konidien bilden, werden die Schimmelpilze in verschiedene Gruppen eingeteilt (Mukorineen, Aspergillen, Penizillien etc.).

Spross- oder Hefepilze bilden weder Hyphen noch Mycel; sie bestehen nur aus einzelnen, chlorophyll- und kernlosen Zellen, welche sich durch Sprossung vermehren; an der Oberfläche der Mutterzelle entsteht eine Ausbuchtung, welche wächst und sich schliesslich abschnürt; oft bleiben grosse Zellenkolonien vereinigt und bilden einen Spross- oder Hefeverband.

Es gibt **Uebergangsformen** zwischen Schimmel- und Sprosspilzen, welche unter gewissen Ernährungsbedingungen Hyphen bilden, unter anderen Bedingungen nur in Sprossverbänden wachsen. Zu ihnen gehört hauptsächlich der Soorpilz.

Achorion Schönleinii, der Pilz des Favus, der erste, sicher erkannte Parasit des Menschen.

Trichophyton tonsurans, der Pilz des Herpes tonsurans und der Sycosis parasitaria.

Beide Pilze haben reich verzweigtes Myzel mit deutlich gegliederten Hyphen, beim Favus meist rechtwinklig verästelt.

☞ Diese Pilze lassen sich in charakteristischen Kulturen rein züchten; durch die Reinkulturen lässt sich auf der Haut typischer Favus bzw. Herpes erzeugen.

Mikrosporon furfur, der Pilz der Pityriasis versicolor. Der Nachweis dieses Pilzes ist von diagnostischer Wichtigkeit, weil die gelb gefärbten Epidermisschuppen der Pityriasis (meist bei kachektischen Krankheiten, besonders Phthise) leicht mit wirklichen Pigmentirungen verwechselt werden können; die Schuppen der Pityriasis sind leicht abzuschaben und zeigen unterm Mikroskop, besonders scharf

nach dem Zusatz von einigen Tropfen Kalilauge, ein durcheinander gewirrtes Myzel mit Haufen glänzender Konidien.

Aspergillus- und Mukorarten finden sich bisweilen im äusseren Gehörgang, den Nasenhöhlen, im Nasenrachenraum; doch sind die dadurch hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wesentlich mechanischer Natur. Schimmelpilzwucherungen in der Lunge (Pneumonomycosis aspergillina) sind meist sekundäre Ansiedelungen in schon bestehenden Gewebsnekrosen oder Höhlungen.

Sprosspilze finden sich oft im gärenden Mageninhalt, hauptsächlich bei Dilatationen, chronischem Katarrh, Karzinom. Durch diese Pilze wird Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt.

Soorpilz (Sacharomyzes oder Oidium albicans) vermag Plattenepithel zu nekrotisieren und ist so die Ursache der grauweissen membranösen Plaques in der Mundhöhle schlecht genährter Kinder und schwer Kranker. Auch in anderen mit Plattenepithelien versehenen Organen können Soormembranen entstehen (Oesophagus, Vagina). Der Soorpilz gedeiht auf zuckerreichem und saurem Nährboden als reiner Sprosspilz (so im Magen), auf alkalischem mit reichlicher Hyphenbildung und Konidien (so meist im Munde).

2. Spaltpilze (Schizomyzeten = Bakterien).

In diese Kategorie der kleinsten Lebewesen (Mikroorganismen) gehören die Erreger der Infektionskrankheiten; der Nachweis der spezifischen Mikroorganismen ist für einzelne Infektionskrankheiten in der Klinik unentbehrlich.

Biologisches über Bakterien.

Die Bakterien sind die am tiefsten stehenden Glieder des Pflanzenreichs. Sie treten in folgenden Formen auf:

1. Kugelbakterien oder Mikrokokken; diese sind in Ketten angeordnet (Streptokokken), oder in traubenartigen Häufchen (Staphylokokken), oder zu zweien (Diplokokken).
2. Stäbchenbakterien oder Bazillen: diese kommen gekrümmt vor (Kommaformen oder Vibrionen), wachsen auch zu langen Fäden aus (Leptothrixformen).
3. Schraubenbakterien oder Spirillen.

Dichtes Gewirr von Bakterien, Stäbchen oder Kokken, wird als Zooglaea bezeichnet.

Die Bakterien vermehren sich durch sukzessive Zweiteilung; ausserdem existiert bei vielen Bakterien Sporenbildung, indem

sich in dem Mutterbakterium ein stark lichtbrechendes Körnchen differenziert, frei wird und nun zu einem neuen Bakterium auswächst. Die Sporen stellen die Dauerform der Bakterien dar; die eigentlichen Bakterien (Wuchsformen) gehen bei Einwirkung mässiger Hitze (50—60°) oder wenig konzentrierter antiseptischer Lösung (3proz. Karbolsäure) in einiger Zeit zugrunde; dagegen sind die Sporen äusserst widerstandsfähig gegen jeden äusseren Einfluss und werden mit Sicherheit getötet nur durch mehrtägige, jedesmal halbstündige Einwirkung strömenden Wasserdampfes von 100° oder dreistündige Einwirkung trockener Hitze von 110°. Durch die gewöhnlichen Verdünnungen antiseptischer Mittel werden die Sporen nicht mit Sicherheit vernichtet. — Man unterscheidet pathogene und nichtpathogene Bakterien; die letzteren vermögen sich im lebenden Organismus nicht zu entwickeln, sie vegetieren auf abgestorbenem Material (als Saprophyten), indem sie Fäulnis und Gärung erregen.

Die pathogenen Parasiten gedeihen im lebenden Organismus der Menschen und Tiere, in dem sie die Infektionskrankheiten erzeugen; doch vegetieren auch einige pathogene Bakterien auf totem Material, z. B. Milzbrandbazillen: man bezeichnet diese als fakultative Parasiten.

Nachweis der Bakterien.

Für klinische Zwecke handelt es sich um Untersuchung von Eiter, Sputum, Blut, Punktionsflüssigkeit, Stuhlgang; man begnügt sich mit der Herstellung und Färbung von Trockenpräparaten. In manchen Fällen ist dies jedoch nicht ausreichend, und man muss sich des Kochschen Kulturverfahrens bzw. der Ueberimpfung auf Tiere bedienen.

Herstellung des Trockenpräparates. Man tupft ein kleines Partikelchen des zu untersuchenden Saftes etc. auf ein ganz sauberes Deckglas, legt vorsichtig ein anderes Deckglas darauf und zieht die beiden Deckgläser mehrere Male aneinander vorüber, um die auf dem Deckglas befindliche Schicht so fein als möglich zu verteilen. Hierauf lässt man es ruhig liegen, die präparierte Fläche nach oben, bis es lufttrocken geworden ist; dann fasst man es mit der Pinzette und zieht es mit der Bewegung des Brotschneidens 2—3mal durch die Flamme; hierdurch wird das Eiweiss koaguliert, und man kann das Deckglas nun der Färbeflüssigkeit übergeben.

Will man besonders schnell arbeiten, so verreibt man die zu untersuchende Substanz direkt auf dem Objektträger, den man nach der Erwärmung in der Flamme ebenso wie vorher das Deckglas weiter behandelt.

Färbung des Trockenpräparates. Man hält sich konzentrierte alkoholische Lösungen der basischen Anilinfarben

vorrätig (Bismarckbraun, Methylenblau, Methylviolett oder Gentianaviolett, Fuchsin[rot], Malachit[grün]). Dieselben werden bereitet, indem man das kristallinische Pulver der Farbstoffe im Ueberschuss in Alkohol löst, nach dem Durchschütteln mehrere Stunden stehen lässt und dann filtriert. Von der konzentrierten alkoholischen Lösung tut man 4—5 Tropfen in ein Schälchen voll destillierten Wassers, und auf dieser Farblösung lässt man das Trockenpräparat 2—4 Minuten, die präparierte Seite natürlich nach unten, schwimmen, dann spült man es mit Wasser ab, drückt es zwischen Filtrierpapier trocken, legt es auf den Objektträger in Nelkenöl oder Kanadabalsam und betrachtet es mit Oelimmersion, bei offener Blende, mit Abbéschem Lichtsammel-Linsensystem (Kondensor).

Um schneller zu färben, kann man auf das Trockenpräparat direkt einige Tropfen konzentrierter wässeriger Farblösung auftropfen. (Objektträgerpräparate werden immer mit Farbe betropft, die darnach abgespült wird. Man betrachtet diese Präparate ohne Deckglas.)

Das beschriebene Verfahren ist für klinische Zwecke durchaus ausreichend.

Die Anilinfarben färben intensiv die Mikroorganismen und die Zellkerne; das Zellprotoplasma ist gar nicht oder ganz schwach gefärbt.

Eine ganz isolierte Färbung der Bakterien wird durch das Gramsche Verfahren bewirkt, indem die Trockenpräparate zuerst in Anilinwasser-Gentianalösung (s. u. Tuberkelbazillen) 3 Minuten belassen werden, alsdann eine Minute in Jod-Jodkalilösung verbleiben (Jod 1,0, Kali jodati 2,0, Aq. dest. 300,0) und nun bis zur gänzlichen Entfärbung in Alkohol abgespült werden. Die Bakterien erscheinen danach auf farblosem Grunde blauschwarz gefärbt; man kann dann die Kerne mit einer anderen Anilinfarbe, z. B. Bismarckbraun, nachfärben.

Färbung der Tuberkelbazillen.

1. Ehrlichsche Methode. Aus dem Sputum werden, wie oben vorgeschrieben, Trockenpräparate gefertigt; das dazu verwandte Sputumpartikelchen muss aus einer rein eitrigen Partie, am besten einem käsigen Pfropf, stammen; man giesst am besten das Sputum auf einen schwarzen Teller und sucht mit einer gekrümmten Pinzette.

Die Färbeflüssigkeit ist Anilinwasser-Gentianaviolett, sie wird folgendermassen bereitet: Anilin wird mit dem zehnfachen Volum Wasser durchgeschüttelt, nach dem Absetzen filtriert: zu einem Glasschälchen voll klaren Anilinwassers setzt man tropfenweise alkoholische Gentianaviolettlösung, bis ein schillerndes Häutchen sichtbar wird.

Das Glasschälchen wird auf einem Drahtnetz über der Flamme erhitzt; in der heissen Lösung bleibt das Trockenpräparat zehn

Minuten. Danach wird das Präparat mit der Pinzette herausgenommen; einmal in Wasser getaucht, mehrere Male in einer verdünnten Salpetersäure (1 : 3) umgeschwenkt und nun gut in Wasser abgespült, bis es farblos ist; hiernach wird das Deckglas noch 1 Minute in 90 proz. Alkohol gehalten; nun sind nur noch die Tuberkelbazillen gefärbt, denn kein anderes Bakterium hält die Farbe gegen Säure und Alkohol fest; jetzt noch 2—3 Minuten in Bismarckbraunlösung nachgefärbt, in Wasser abgespült und getrocknet.

Die Tuberkelbazillen sind violett, die Kerne braun gefärbt.

Man kann auch in das Anilinwasser alkoholische Fuchsinlösung tropfen und mit Malachitgrün oder Methylenblau nachfärben, dann sind die Tuberkelbazillen rot, die Kerne grün bzw. blau gefärbt.

2. B. Fränkel-Gabbetsche Schnellfärbemethode. Man halte folgende Lösungen vorrätig:

A. Fuchsin 1,0
Spirit. 10,0
Ac. carbolic. 5,0
Aq. destill. 100,0
B. Methylenblau 2,0
Acid. sulf. 25,0
Aq. destill. 100,0.

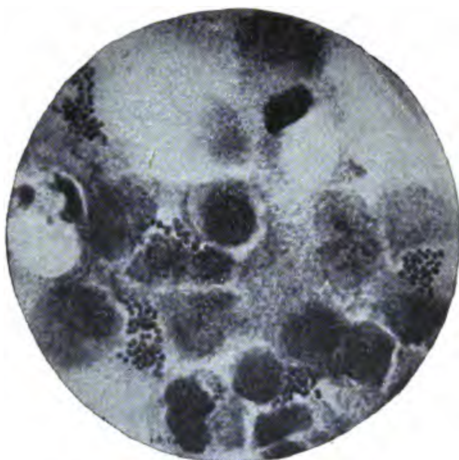
Das Trockenpräparat bleibt 10 Minuten in einem Uhrschälchen mit der Lösung A, wird in Wasser abgespült, getrocknet, kommt auf 5 Minuten in ein Uhrschälchen mit Lösung B, und wird wieder in Wasser gespült und getrocknet; jetzt soll das Trockenpräparat schwach blau aussehen; sieht man noch rote Partien, so muss noch 1—3 Minuten die Lösung B einwirken und wieder mit Wasser abgespült und getrocknet werden; danach wird das Trockenpräparat in Nelkenöl oder Kanadabalsam besichtigt. Die Tuberkelbazillen sind rot, alles übrige blau gefärbt. Das Verfahren gibt absolut sichere und sehr saubere Resultate.

Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit nicht-pathogenen säurefesten Bazillen s. S. 256.

Die für die innere Diagnostik wichtigen Bakterien.

Eiterbakterien. a) Staphylokokkus: in Häufchen angeordnet: färbt sich mit allen Anilinfarben; je nachdem er in der Kultur gelbe oder weisse Kolonien bildet, als Staphylococcus pyogenes aureus oder albus bezeichnet. Kann bei allen Eiterungen vorkommen (Abszessen, Phlegmonen, eitrigen Entzündungen seröser Häute, Otitis, Osteomyelitis, Eiterungen nach Typhus etc.). b) Streptokokkus, in Kettenform, ebenfalls in vielen Eiterungen; die Streptokokkeneiterung ist oft maligner und hat die Tendenz wei-

Fig. 56.



Staphylokokken im Eiter.

Fig. 57.



Streptokokken (aus einer Reinkultur).

teren Fortschreitens, als die oft weniger gefährliche Staphylokokkeneiterung.

Streptokokken sind die Erreger des Erysipels; Streptokokken sowie Staphylokokken vermögen die verschiedenen Formen der Sepsis, insbesondere das Puerperalfieber zu verursachen; sie erregen auch Endokarditis, katarrhalische Pneumonie etc.

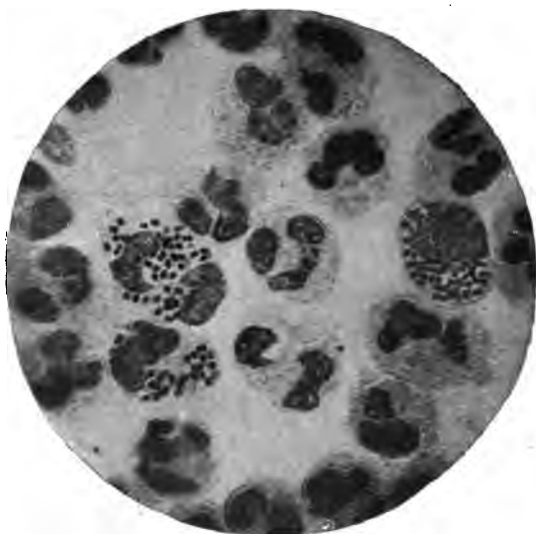
Wir halten jetzt die verschiedenen Gattungen der Streptokokken morphologisch für identisch und unterscheiden sie nur durch den verschiedenen Grad der Virulenz, welche man durch Tierversuche feststellt.

Gonokokken (Neisser) (Fig. 58), „semmelförmig" angeordnete Diplokokken, die oft das Protoplasma der Eiterzellen ganz ausfüllen und nur den Kern freilassen. Finden sich nur im Eiter des Trippers oder der gonorrhoischen Metastasen (Blennorhöe der Konjunktiven, Zystitis, Arthritis (besonders Gonitis), selten Pleuritis, Endokarditis); der Nachweis der Gonokokken entscheidet die oft schwankende Diagnose bei Urethritis bzw. Fluor.

Meningokokken (Diplococcus intracellularis) (Weichselbaum-Jäger), semmelförmige, meist innerhalb der Zellen liegende Diplokokken, den Gonokokken ähnlich, reichlich im Exsudat der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, durch Spinalpunktion während des Lebens nachweisbar.

Pneumonie-Diplokokken. Pneumokokken (A. Fränkel) (Fig. 59), lanzettförmige Diplokokken, die sich regelmässig im fibrinösen Exsudat pneumonischer Lungen wie im pneumonischen Sputum finden. Schon die mikroskopische Betrachtung lässt den Pneumokokkus oft mit Wahrscheinlichkeit erkennen; gesichert ist seine Diagnose erst durch die Kultur sowie die Uebertragung auf Kaninchen, welche danach an typischer Septikämie zugrunde gehen. Das Fehlen der Pneumokokken im Sputum spricht gegen Pneumonie, das Vorkommen nicht sicher für Pneumonie, da der Pneumokokkus auch im Speichel von Gesunden vorkommt (vergl. S. 140). Das Vorkommen des Pneumokokkus im Empyemeiter lässt dessen pneumonische Aetiologie erkennen. Auch an anderen Stellen kann der Pneumokokkus eitrige Entzündung hervorrufen (Meningitis, Otitis, Salpingitis etc.).

Fig. 58.



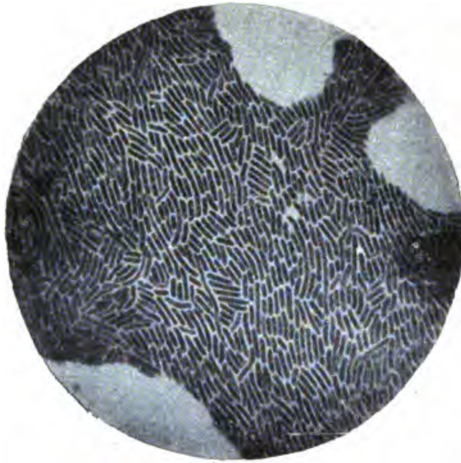
Gonokokken im Trippereiter.

Fig. 59.



Pneumokokken im pneumonischen Sputum.

Fig. 60.



Trockenpräparat aus einer Reinkultur von Typhusbazillen.

Typhusbazillen (Eberth) (Fig. 60), **kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden finden sich bei Typhuskranken in Darmgeschwüren, Mesenterialdrüsen, Milz, bei schweren Infektionen auch in anderen Organen, manchmal in späten Abszessen. Vom Beginn der Abstossung der Geschwürsschorfe sind die Typhusbazillen reichlich in den Stuhlgängen nachweisbar, doch ist das mikroskopische Bild in Färbepräparaten wenig charakteristisch und auch das Kulturverfahren nicht ohne weiteres beweisend, da Bacterium coli auch in der Kultur dem Typhusbazillus sehr ähnlich ist.**

Die sichere Erkennung von Typhusbazillen wird dadurch ermöglicht, dass das Blutserum solcher Tiere, welche gegen Typhusbazillen immunisiert sind, die spezifische Eigenschaft hat, Typhusbazillen zu zerstören, indem es die Beweglichkeit derselben aufhebt, sie zu Klumpen verklebt und schliesslich auflöst (Agglutination, Pfeiffer, Gruber). Das Blutserum typhuserkrankter Menschen hat dieselbe Fähigkeit (Widal). Die Widalsche Reaktion zur Diagnose des Abdominaltyphus besteht darin, dass man von dem Blutserum des Patienten unterm Mikroskop eine sehr geringe Menge zum hängenden Tropfen einer Typhusbouillonkultur setzt und nun beobachtet, ob die Agglutination zustande kommt. — Man kann die Reaktion auch so anstellen, dass man einen Serum-

tropfen zu einer 24 stündigen Bouillonkultur hinzusetzt und nach etwa 12 stündiger Einwirkung im Brutofen auf Agglutination untersucht. Doch muss das Verhältnis von Serum zu Bouillon in jedem Fall weniger als 1 : 25 betragen. Der positive Ausfall der Reaktion kommt anscheinend nur bei Abdominaltyphus vor.

Zur Anstellung der Widalschen Reaktion braucht man frisch angelegte Bouillonkulturen von wirksamen Stämmen; wer solche nicht nicht vorrätig hat, kann sich anscheinend mit voller Sicherheit, eines chemischen Extrakts von Typhusbazillenkulturen bedienen, welches unter dem Namen „Fickers Typhusdiagnostikum“ von Merck in Darmstadt zu beziehen ist.

Bacterium coli commune, kurze Stäbchen; von den Typhusbazillen im Trockenpräparat und in der gewöhnlichen Kultur kaum zu unterscheiden, findet sich reichlich im Darminhalt aller Menschen; es vermag alle Entzündungen und Eiterungen zu verursachen, die in der Umgebung des Darmkanals und im Urogenitalapparat vorkommen (Peritonitis, Perityphlitis, Leberabszess, Zystitis, Pyelitis) und kann selbst zur allgemeinen Sepsis führen.

Cholerabazillen (Koch) (Fig. 61), kurze, gekrümmte Stäbchen (Kommabazillen, Vibrionen), die sich in den Cholerastühlen in grösster Menge finden; doch ist für die Diagnose das Kulturverfahren unerlässlich, da sich in den Fäzes auch saprophytische Kommaformen finden können.

Die Diagnose der asiatischen Cholera ist erst durch den Nachweis des spezifischen Krankheitserregers gesichert. Man nimmt mit der Platinnadel ein weisslich-schleimiges Partikelchen der verdächtigen Dejektion und verteilt es durch Schütteln in einem Reagenzglas mit geschmolzener Gelatine; von diesem Gelatineglas impft man eine Oese auf ein zweites Gelatineglas. Beide Gelatinegläser werden in Petrische Schalen ausgegossen; diese werden nach dem Erstarren der Gelatine bei 22° aufbewahrt. Nach 24 bis 48 Stunden sind die Kolonien der Cholerabazillen auf der Platte zu erkennen. Dieselben verflüssigen die Gelatine und bilden dadurch sehr charakteristische trichterförmige Einsenkungen. Mit schwacher Vergrösserung betrachtet, sind die Einzelkolonien durch ihren schwachen Glanz, ihre glasbrockenartige Anordnung und ihre unregelmässigen Ränder ausgezeichnet. Auch das besondere optische Verhalten beim Gebrauch der Mikrometerschraube ist zu beachten.

Sind nur wenig Vibrionen im Stuhl mikroskopisch nachweisbar, so lässt man der Plattenkultur das Anreicherungsverfahren (Schottelius-Koch) vorausgehen. Eine geringe Menge

Fig. 61.



Trockenpräparat aus einer Reinkultur von Cholerabazillen.

Fig. 62.



Trockenpräparat vom Sputum eines Tuberkulösen.

der Fäzes wird in eine Nährlösung von 1 % Pepton und 0,5 % Kochsalz gebracht. Im Brutofen vermehren sich die Vibrionen in dieser Nährlösung reichlicher als andere Kotbakterien; infolge ihres O-Bedürfnisses begeben sie sich an die Oberfläche, wo sie nach etwa 12 Stunden ein Häutchen bilden. Ein Partikelchen dieses Häutchens wird auf Gelatineplatten übertragen.

Neben dem kulturellen Verhalten ist für die Diagnose das Tierexperiment massgebend. Als entscheidend gilt die Pfeiffersche Reaktion: Cholerabazillen gehen im Peritonealsack hoch immunisierter Meerschweinchen schnell zugrunde. Das Blutserum hoch immunisierter Tiere agglutiniert in geringsten Mengen die Cholerabazillen (Gruber).

Tuberkelbazillen (Koch) (Fig. 62), schlanke Stäbchen, ca. $^3/_4$ eines roten Blutkörperchens gross, von durchaus charakteristischen Farbenreaktionen (S. 248). Das Vorkommen von Tuberkelbazillen in einem erkrankten Organ ist der sichere Beweis für Tuberkulose; Tuberkelbazillen finden sich im Sputum (Lungentuberkulose), Harn (Urogenitaltuberkulose), Blut (Miliartuberkulose), Eiter (Knochentuberkulose, Empyem etc.), Haut (Lupus).

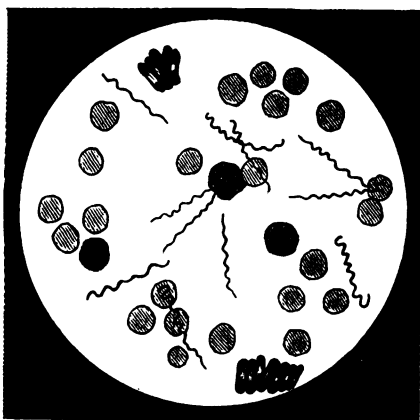
Tuberkelbazillen in den Stuhlgängen Tuberkulöser können auch aus verschluckten Sputis stammen, beweisen also noch keine Darmtuberkulose.

In fetthaltigen Medien (z. B. Butter, Milch, im Zerumen, im Smegma praeputii, auch im fettig zerfallenen Eiter bronchiektatischer und gangränöser Kavernen) finden sich häufig Bazillen, welche ebenso wie Tuberkelbazillen die einmal angenommene Farbe in Säurelösungen nicht loslassen (säurefeste Bazillen). Für die innere Diagnostik wichtig sind namentlich die Smegmabazillen. Bei dem Verdacht auf Urogenitaltuberkulose hat man sich vor der Verwechslung mit denselben sehr zu hüten; man reinige die äusseren Genitalien sorgfältig vor der Entnahme des Urins oder gewinne diesen durch sterilen Katheter; übrigens werden die Smegmabazillen in absolutem Alkohol in einer Minute meist völlig entfärbt, während Tuberkelbazillen darin minutenlang die Farbe behalten.

In zweifelhaften Fällen wird man Tuberkelbazillen erst mit Sicherheit anerkennen, wenn dieselben im Tierversuch ihre Virulenz bewiesen haben. Nach der Einbringung von Tuberkelbazillen unter die Bauchhaut von Meerschweinchen gehen dieselben in 2 bis 3 Monaten an Tuberkulose der Drüsen, des Peritoneums und der Milz zugrunde.

Rekurrensspirillen (Obermeier) (Fig. 63) finden sich im Blut bei Febris recurrens nur während des Fiebers, sind ungefärbt bei starker Vergrösserung in lebhafter Be-

Fig. 63.



Trockenpräparat vom Blut eines Rekurrenskranken im Fieberanfall.

Fig. 64.



Trockenpräparat aus einer Reinkultur von Diphtheriebazillen.

wegung zu erkennen, färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben.

Milzbrandbazillen (Davaine), dicke, grosse Stäbchen, schon im Trockenpräparat ziemlich deutlich zu erkennen; sichergestellt durch die Uebertragung auf Mäuse, welche 1—2 Tage nach der Impfung zugrunde gehen; das Blut der Mäuse ist dann vollgestopft von Milzbrandbazillen. Diagnostisch sehr wichtig, weil Milzbrand beim Menschen teils Karbunkel bildet, teils Lungen- und Darmerkrankung hervorruft, welche nur durch den Nachweis der Bazillen als spezifisch erkannt werden.

Rotzbazillen (Löffler) sind im Eiter der Rotzknoten reichlich enthalten; wachsen auf Kartoffeln als charakteristischer bräunlicher Rasen. Wird Rotzeiter oder Rotzbazillenreinkultur männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt, so vereitern die Hoden (Strauss).

Diphtheriebazillen (Fig. 64) (Löffler) schlanke, kurze Stäbchen, sind die Erreger der diphtheritischen Entzündung, bei welcher tiefe Nekrose der Schleimhaut mit Membranbildung gepaart ist. Sind die Diphtheriebazillen wenig virulent, so vermögen sie auch einfach katarrhalische oder fibrinöse Schleimhautentzündung hervorzurufen. Man erhält die Diphtheriebazillen in Reinkultur, indem man Stückchen diphtheritischer Membran über mehrere Kulturgläser mit erstarrtem Blutserum oder mit Glyzerinagar verstreicht. Auf diesen Nährböden entwickelt sich in zwei Tagen ein feuchtglänzender Rasen, der bei mikroskopischer Betrachtung gefärbter Deckglaspräparate nur aus kurzen Stäbchen besteht.

In allen zweifelhaften Fällen von Angina tonsillaris sind die Membranen mikroskopisch und durch Kultur auf Diphtheriebazillen zu untersuchen. Der Nachweis der Bazillen in den Membranen sichert die Diagnose.

Influenzabazillen (Pfeiffer), kleinste Stäbchen, sind im Bronchialschleim sowie in den übrigen Lokalisationen der Influenza in ausserordentlicher Menge enthalten. Als Nährboden eignet sich Agar, der vorher mit frischem Blut bestrichen ist; auf demselben entwickeln sich die Kolonien als allerkleinste, mit blossem Auge kaum wahrnehmbare wasserhelle Tröpfchen.

Tetanusbazillen (Nicolaier-Kitasato) sind in den Wunden oder Eiterungen nachweisbar, welche gewöhnlich den Eintritt des Tetanus veranlassen. Der Nachweis der

Tetanusbazillen ist mehr von theoretischer Bedeutung, da die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit zu stellen ist.

Actinomyces, der Strahlenpilz, ist als Ursache der Aktinomykose, einer mit chronischen Eiterungen verlaufenden Infektionskrankheit, von diagnostischer Bedeutung. In dichten Haufen bildet der Strahlenpilz mohngrosse gelbliche Körnchen, die bei mikroskopischer Betrachtung sich auflösen in eine Reihe traubenförmig angeordneter Fadenpilze mit peripherischen keulenförmigen Anschwellungen.

XIV. Probepunktionen, Lumbalpunktion, Zytodiagnostik.

Um zu entscheiden, ob in den serösen Höhlen oder in der Tiefe der innern Organe Flüssigkeitsansammlungen vorhanden und welcher Art dieselben sind, bedient man sich der Probepunktion. Dazu bedarf man einer 5—6 ccm haltenden Stempelspritze mit einer 5—6 cm langen, 2—3 mm lichten, scharfen Hohlnadel. Die Spritze muss luftdicht schliessen und vor dem Gebrauch zuverlässig sterilisiert sein. Zur Ausführung der Probepunktion muss die betr. Hautstelle sorgfältig desinfiziert und eventuell mit Aethylchloridspray anästhetisch gemacht sein. Dann sticht man die an der Spritze befestigte Hohlnadel schnell in senkrechter Richtung durch die Haut und die deckende Muskulatur, bis die gewünschte Tiefe erreicht ist. Von da an sticht man sehr langsam weiter in die Tiefe, indem man gleichzeitig aspiriert. Mit der Nadelspitze kann man die Konsistenz und den eventuellen Luftgehalt der durchstochenen Gewebe deutlich tasten. Ist man in festem Gewebe, so federt der losgelassene Stempel zurück; ist man in die Lunge gelangt, so bleibt der Stempel so stehen, wie er losgelassen wird. Ist man in Flüssigkeit geraten, so steigt sie schnell in die Spritze; nur dicklicher Eiter ist oft schwierig zu aspirieren und mit zu dünnen Hohlnadeln überhaupt nicht zu bekommen. Die erhaltene Flüssigkeit ist entweder klares Serum oder mehr oder weniger getrübt; im letzteren Fall muss die Natur der Trübung durch Mikroskopie festgestellt werden; meist beweist die reichliche Menge von polynukleären Leukozyten (vergl. Zytodiagnostik) das Vorhandensein von Eiter. In diesem Fall ist die bakteriologische Untersuchung anzuschliessen

(vergl. S. 247). Im übrigen kann die Trübung auch von verfetteten Endothelzellen oder von Geschwulstzellen, selten von beigemischtem Chylus herrühren (vergl. S. 186). Die durch die Probepunktion erhaltene Flüssigkeit kann blutig gefärbt sein (vergl. S. 144), bei bestehendem Ikterus enthält sie Gallenfarbstoff, bei Kontakt mit gangränösen Herden ist sie von fauligem Geruch. — Die chemische Untersuchung wird meist nicht an den kleinen Quantitäten, welche durch Probepunktion gewonnen sind, sondern an den Punktionsflüssigkeiten vorgenommen (vergl. S. 93).

Die Quinckesche Lumbalpunktion des Wirbelkanals dient zur Feststellung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Untersuchung ihrer Beschaffenheit sowie der darin enthaltenen Bakterien. Zur Ausführung der Lumbalpunktion wird eine scharfe starke Hohlnadel bei starker Ventralbeugung des seitlich gelagerten Patienten zwischen drittem und viertem Lendenwirbel 2—3 mm seitlich von der Mittellinie, 5—6 cm in der Richtung auf diese in die Tiefe gestochen. Der Einstich neben der Mittellinie geschieht zur Umgehung des derben Ligamentum interspinosum. Hat man den Duralsack durchstochen, so sickert bei niederem Druck ein Tropfen nach dem andern hervor, bei hohem Druck fliesst oder spritzt die Zerebrospinalflüssigkeit im Strahl hervor. Man kann den Druck auch manometrisch messen, er beträgt normal im Liegen 5 bis 7,5 mm Hg, bei pathologischem Hirndruck (Hirntumoren, Meningitis) bis zu 60 mm Hg. Die normale Flüssigkeit ist wasserklar, farblos, vom spezifischen Gewicht 1001 bis 1003, enthält nur Spuren von Eiweiss und keine Fällung mit dünner Essigsäure. Stärkere Trübung spricht für Meningitis, doch kann namentlich bei der tuberkulösen Form die Flüssigkeit auch klar bleiben. Ueber die mikroskopische Untersuchung s. u. Blutige Färbung beweist Meningealblutung oder Pachymeningitis haemorrhagica, kommt aber auch bei zerebralen Apoplexien vor. Von grösster Bedeutung ist die bakteriologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit, am besten des Zentrifugates, durch Trockenpräparate, eventuell durch Kulturverfahren oder Tierimpfung. Bei epidemischer Meningitis findet man die intrazellulären Meningokokken (S. 251), bei sekundären Meningitiden die entsprechenden Eitererreger, bei tuberkulöser Meningitis in mehr als der Hälfte der Fälle Tuberkelbazillen.

Unter Zytodiagnostik versteht man die Untersuchung des Zentrifugats bzw. Sediments der Probe- bzw. Punktion durch einfache Mikroskopie oder solche von gefärbten Trockenpräparaten (S. 247). Eventuell abgeschiedene Gerinnsel sind vor dem Zentrifugieren mit Glasperlen stark zu schütteln, damit sie die eingeschlossenen zelligen Elemente abgeben. In den mikroskopischen Präparaten findet man rote Blutkörperchen, mononukleäre und polynukleäre Leukozyten, Endothelzellen, Epithelzellen, eventuell Geschwulstelemente. Reichlicher Gehalt an mononukleären Leukozyten (Lymphozyten) findet sich häufig in tuberkulösen Exsudaten, ohne jedoch den tuberkulösen Ursprung zu beweisen; auch beim Abklingen einfacher Entzündungen oder bei geringen Graden derselben können vorwiegend Lymphozyten im Exsudat vorhanden sein. Je mehr polynukleäre Leukozyten gefunden werden, desto sicherer kommen die verschiedenen Arten der Eitererreger ätiologisch in Frage. Reichlicher Gehalt an Endo- bzw. Epithelien beweist einen desquamativen Prozess, spricht also mehr für Transsudat als für entzündliche Ausschwitzung, ohne jedoch einen sicheren Beweis zu bringen. — Die Erkennung von Geschwulstzellen ist gewöhnlich sehr schwierig, da dieselben von normalen Endothelzellen kaum zu unterscheiden sind.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I. J.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

bearbeitet von Dr. E. H. Oppenheimer. 8. Mit 13 Farbendrucktafeln und 91 Textabbildungen. 1903. 6 M.

MEYER, Prof. Dr. George, **Erste ärztliche Hülfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen.** In Verbindung mit Wirklichem Geh. Rath Exc. Dr. E. von Bergmann, weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. C. Gerhardt, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. O. Liebreich in Berlin und Prof. Dr. A. Martin in Greifswald. 8. Zweite Aufl. Mit 4 Textfiguren. 1905. 8 M.

MUNK's, Prof. Dr. Im., **Lehrbuch der Physiologie des Menschen und der Säugethiere,** für Studirende und Aerzte bearbeitet von Prof. Dr. P. Schultz. Siebente Aufl. gr. 8. Mit 153 Holzschnitten. 1905. 14 M.

NOTHNAGEL, Prof. Dr. H. und Prof. Dr. J. M. ROSSBACH, **Handbuch der Arzneimittellehre.** Siebente Auflage. gr. 8. 1894. 18 M.

ORTH, Prof. Dr. Joh., **Pathologisch-anatomische Diagnostik,** nebst Anleitung zur Ausführung von Obductionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. Sechste vermehrte Aufl. gr. 8. Mit 411 Abbildungen. 1900. 16 M.

— — **Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.** Erster Band. gr. 8. Mit 223 Holzschnitten. 1887. 26 M. — Zweiter Band und Ergänzungsband. gr. 8. (Im Erscheinen.)

— — **Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte** bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. 8. 1905. 2 M.

POSNER, Prof. Dr. C., **Diagnostik der Harnkrankheiten.** Vorlesungen zur Einführung in die Pathologie der Harnwege. Dritte Aufl. 8. Mit 54 Abb. u. einem symptomat. Anhang. 1902. 4 M.

— — **Therapie der Harnkrankheiten.** Vorlesungen für Aerzte und Studierende. Dritte neu bearb. Aufl. 8. Mit 19 Abb. 1904. 4 M.

SALKOWSKI, Prof. Dr. E., **Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie,** nebst einer Anleitung zur organischen Analyse für Mediciner. gr. 8. Zweite verm. Aufl. Mit 10 Abbildungen im Text und 1 Spectraltafel in Buntdruck. 1900. Geb. 8 M.

SCHMIDT, Prof. Dr. Ad., **Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.** gr. 8. Mit 15 Textfig. 1903. 10 M.

SCHMIDT, Dr. H. E., **Kompendium der Röntgentherapie.** 8. Mit 22 Abbildungen. 1904. 1 M. 20 Pf.

SONNENBURG, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ed. und Dr. R. MÜHSAM, **Compendium der Operations- und Verbandstechnik.** Zwei Theile. 8. Mit Abbildungen im Text. 1903. 10 M.

WEHMER, Reg.- und Med.-Rath Dr. R., **Die neuen Medicinalgesetze Preussens.** Unter Berücksichtigung der neuen Reichsgesetze, der neuen, von Verwaltungsbehörden erlassenen Bestimmungen und der gerichtlichen, sowie verwaltungsgerichtlichen Judikatur. gr. 8. 1902. 10 M.

